

SCHOUDERAANDOENINGEN IN DE HUISARTSPRAKTIJK

**Een poging veel voorkomende ziekten van de schouder
betrouwbaar te classificeren met behulp van numerieke taxonomie**

**An attempt to reliable classification of common diseases
of the shoulder with the help of numerical taxonomy**

PROEFSCHRIFT

**TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR AAN DE
ERASMUS UNIVERSITEIT ROTTERDAM OP GEZAG VAN DE
RECTOR MAGNIFICUS PROF.DR. P.W.C. AKKERMANS M.Lit
EN VOLGENS BESLUIT VAN HET COLLEGE VAN DEKANEN.**

**DE OPENBARE VERDEDIGING ZAL PLAATSVINDEN OP
WOENSDAG 8 juni 1994 OM 15.45 UUR**

door

**ALEXANDER CHRISTIAN DE JONGH
geboren te Amsterdam**

VOORWOORD

Wat beweegt een huisarts met een drukke huisartspraktijk zich aan een dergelijke wetenschappelijke opdracht te wijden? Nieuwsgierigheid, afleiding, streven naar wetenschappelijk denken? Hoe meer ik erover nadenk, hoe minder ik kan aangeven wat de beweegredenen voor dit onderzoek zijn geweest. Misschien de behoefte om zich ook eens in samenwerking met anderen van een opdracht te kwijten, in plaats van solistisch?

Het belangrijkste argument is misschien wel de dagelijkse praktijk. Deze roept per tijdseenheid zoveel wetenschappelijke vragen bij mij op, dat ik mij gaandeweg geroepen voelde om ten minste één onderwerp uit te diepen en te trachten hypothesen en theorieën naar een hoger waarheidsniveau te brengen. De uitgebreide discussies die wij in het begeleidingsgroepje voerden omtrent de vraag of Cyriax gelijk had of de 'orthopaeden' (die de methode Cyriax niet hoog aanslaan), zullen eveneens een bijdrage aan mijn motivatie hebben geleverd.

Het volbrengen van een wetenschappelijke omzwerving als deze kan niet zonder de hulp van velen geschieden. Assistentie is niet alleen van onschatbare waarde waar het de inhoud en structuur aangaat, evenzeer betreft het belangrijke morele ondersteuning. Naast familie, vrienden en kennissen, die allen op hun manier een steen hebben bijgedragen aan deze exercitie, gaat mijn dank in de allereerste plaats uit naar Co Ridderikhoff.

Co, je nimmer aflatende inzet om met mij tussen het Scylla en Charibdis van wetenschap en politiek te laveren om deze opdracht gestalte te geven, is een onvergetelijk gegeven. Ik kon altijd blindelings op je steun rekenen, hetgeen telkenmale de drijfveer is geweest om door te gaan, hoe diep de dalen en hoe hoog de bergen op onze route. Je belangstelling voor wetenschap, je nieuwsgierigheid en je eeuwige streven om zo dicht mogelijk bij de waarheid te komen, het zijn allen eigenschappen die ik hogelijk heb leren waarderen. Je vermogen in korte tijd feilloos de zwakke plekken uit een tekst te lichten, acht ik een gave. Toegegeven, er zijn ook moeilijker momenten geweest, bijvoorbeeld wanneer een met ijver geschreven text volgens jou echt niet door de beugel kon. Echter, de mogelijkheid tot het openlijk uiten van wederzijds kritiek is altijd aanwezig geweest. Dit is mijns inziens zeldzaam in een dergelijke relatie, het creëert de voorwaarden voor goed begeleiderschap. Zaken die ik van de vele gesprekken die wij gevoerd hebben, geleerd heb, heb ik niet alleen op het terrein van de wetenschap kunnen toepassen. Dagelijks denk ik bij de praktische uitoefening van ons vak aan begrippen als 'deductieve denkprocessen' en 'beslissingsstrategieën'. Met jou wil ik Dini bedanken voor hetgeen zij opgeofferd heeft. Er moeten toch avonden zijn geweest, waarop jij voor mij aan het werk was, die zij anders besteed had willen zien.

Eveneens van onschatbare waarde zijn de bijdragen van assistent-onderzoekers en keuze-onderzoekers. Zonder hun enthousiasme was dit onderzoeksproject ongetwijfeld een zachte dood gestorven. In chronologische volgorde bedank ik Alex

Poppelaars, Jaco Greaves en Hugo Roelofsen, mijn medewerkers en companen, voor hun waardevolle inspanningen. Het literatuurbestand van Alex zit zo gedegen in elkaar, dat dit nog jaren als informatiebron kan blijven dienen. Jaco, zonder jou was de CAR-cursus en syllabus er niet gekomen en Hugo, zonder jou was de statistiek en knoppenbediening een onoverkomelijk struikelblok geworden.

Het enthousiasme van de keuze-onderzoekers was eveneens grenzeloos. Het empirisch deel van het onderzoek is geslaagd dankzij de inspanningen van Coriena Barendse, Bernard Bruinsma, Corina Hendriks, Frans van Maanen en Peter Zellenrath.

Niet in de laatste plaats bedank ik de participerende huisartsen, zoals de 20 huisartsen op Voorne-Putten, die vol verve patiënten registreerden voor de pilot, de cursisten van de CAR-cursus en de huisartsen van Capelle a/d IJssel die voor mij de patiënten acquireerden.

Voor de assistentie inzake de statistische analyse was de hulp van Rino Zandee en Theo Stijnen onontbeerlijk.

Met plezier denk ik terug aan de bijeenkomsten van de begeleidingscommissie (Henk van Amerongen, René de Bruijn, Maarten Jonquière, Koen Kunst en Nico de Wolf) en aan de discussies op de 'kinderkamer' met o.a. Khing Njoo en Elly Kraaijeveld. Goede herinneringen en bronnen voor inspiratie waren de overige bijeenkomsten, zoals van de IOH-protocollengroep, het groepje van de NHG-standaard en de bijeenkomsten van de NHG-congrescommissie.

Veel dank ben ik verschuldigd aan het Praeventiefonds. Dit fonds stelde ons in staat dit project uit te voeren door zorg te dragen voor de financiering.

Ook mijn praktijkmedewerkers zijn een belangrijke schakel in de keten geweest. Eduard Machen, Cockie van 't Westeinde, Paul Uitewaal en Frans Brosterhaus Dors namen op voortreffelijke wijze de honneurs waar als ik mij aan de wetenschap wijdde. Een bijzonder woord van dank gaat naar mijn trouwe praktijkassistente Neha, die onder andere veel copieerwerk uitvoerde. Het enthousiasme van de nieuwe assistentes, Bertha en Tanja, hebben mij steun gegeven bij de laatste loodjes.

Aan Heert dank voor de vrijheid die hij mij gaf bij mijn aanpak en het trouwhartig doorlezen van (de zoveelste versie van) het manuscript.

Gerard, Mariëlle en Fred bedankt voor de fantastische inzet bij de verzorging van het drukwerk.

Ik mag de patiënten niet vergeten te bedanken. Daarmee bedoel ik niet alleen de patiënten die zich voor het onderzoek beschikbaar stelden, maar ook mijn eigen patiënten. Zij hebben er vrijwel nooit een probleem van gemaakt dat ik soms niet de gebruikelijke continuïteit kon bieden. Enig tegenwicht biedt hier misschien het voordeel dat een ieder uit mijn praktijk zou kunnen hebben van mijn studie.

Zo zag ik laatst op mijn spreekuur een patiënte die al maanden onbegrepen schouderpijn had, progressief en therapieresistent. Fysiotherapeutische behandeling had geen effect gehad. Bij onderzoek bleek bij deze patiënte geen enkele aanwijzing voor een intrinsiek schouderletsel. Toch was er hevige pijn in de schouder, met slapeloze nachten. Zowel feitelijk als gevoelsmatig klopte het beeld niet. Volgens de gedachtengang van onze classificatie moest hier sprake zijn van een extrinsiek schouderprobleem. Bij doorvragen bleek patiënte altijd veel gerookt te hebben en de laatste tijd ook af te vallen. Een thorax foto bracht het dramatische oorzaak aan het licht: een pleuracarcinoom.

Deze ziektegeschiedenis geeft aan dat mijn studie wellicht een bijdrage kan leveren aan het terugdringen van een dergelijk delay. Het geeft aan hoe groot het belang is van diepergaand onderzoek naar klachten van het bewegingsapparaat. Daarom gaat het streven door. Ik hoop op een goede toekomst voor de onderzoekslijn 'bewegings-apparaat' aan het RUHI. Misschien dat de eerste artikelen over dit onderwerp, die inmiddels op stapel staan, een belangrijke duw in de goede richting betekenen.

INHOUDSOPGAVE

VOORWOORD	I
HOOFDSTUK 1. Inleiding	5
HOOFDSTUK 2. Taxonomie	17
HOOFDSTUK 3. De ontwikkeling van de nosologie	31
HOOFDSTUK 4. Taxonomie van de schouder I. Historische ontwikkeling	38
HOOFDSTUK 5. Taxonomie van de schouder II. Klinische beelden	55
HOOFDSTUK 6. Taxonomie van de schouder III. Klinische beelden	79
HOOFDSTUK 7. Model en methodes voor het opstellen van een betrouwbare taxonomie van ziekten	100
HOOFDSTUK 8. De theoretische classificatie van veel voorkomende aandoeningen van de schouder	124
HOOFDSTUK 9. Patiënten en methoden	138
HOOFDSTUK 10. Resultaten	151
HOOFDSTUK 11. Discussie en conclusies	193
SUMMARY	216
SAMENVATTING	220
APPENDIX	225
CURRICULUM VITAE	241

1.1 Huisarts en schouderklachten

Huisartsen zien vaak patiënten met klachten over pijn en/of funktiestoornissen in het gebied van de schouder. De Continue Morbiditeitsregistratie van het Nijmeegs Universitair Huisartseninstituut^{1,2} vermeldt een gemiddeld aantal spreekuurbezoeken wegens schouderklachten van 39 per duizend. Uit het Transitieproject van Lamberts^{3,4} (een project waarin informatie over 28000 contacten tussen patiënten en huisartsen werd geregistreerd en bestudeerd) blijkt een hoge incidentie van schouderklachten: 25,5 per 1000.

We schatten dat de huisarts met een praktijk van normatieve omvang gemiddeld één keer per week een nieuw schouderprobleem op zijn spreekuur kan verwachten.

Diverse factoren maken schouderklachten tot een belangrijk diagnostisch probleem in de huisartsgeneeskunde:

- de klachten zijn vaak zeer wisselend in intensiteit en beloop. Zij kunnen acuut ontstaan, heftig pijnlijk zijn en vervolgens spontaan verdwijnen, maar ook kunnen zij geleidelijk beginnen, chronisch worden en aanleiding zijn tot langdurige arbeidsongeschiktheid^{1,5,6}. Tussen deze twee uitersten komen vele varianten voor, waardoor het soms lijkt alsof iedere patiënt met schouderklachten een eigen ziektebeeld presenteert.
- de diagnostiek van de onderliggende aandoeningen is verre van eenvoudig. Niet alleen doordat de presentatie van symptomen en verschijnselen per aandoening zo wisselt, maar ook doordat verschillende aandoeningen sterk op elkaar gelijkende symptomatologie vertonen. Bovendien zijn het niet alleen aandoeningen *binnen* de schoudergordel die schouderklachten veroorzaken (intrinsiek), ook *buiten* de schoudergordel gelokaliseerde aandoeningen geven aanleiding tot klachten gevoeld in het schoudergebied (extrinsiek)^{6,7,9,10}

Om adequaat diagnostiek te bedrijven is derhalve veel kennis, inzicht en ervaring vereist. Publikaties over de wijze waarop huisartsen deze problematiek hanteren zijn echter schaars. Uit een publikatie van Bakker en van de Bosch¹², naar aanleiding van een 'huisartsgeneeskundige conferentie', blijkt dat kennis over schouder-aandoeningen bij huisartsen sterk wisselt. Het is derhalve een open vraag hoe betrouwbaar de diagnose van de huisarts is. De aandacht die er in basis- en beroepsopleiding aan de aandoeningen van het bewegingsapparaat geschonken wordt, is gering; de belangstelling voor postacademische cursussen op dit gebied is groot.

Over de effectiviteit van de door huisartsen ingestelde behandelingswijzen, zoals medicamenteuze behandeling, injectietherapie en fysiotherapie, zijn evenmin betrouwbare onderzoeksgegevens beschikbaar. Slechts over de effecten van fysiotherapie is recent gepubliceerd: uit een recente meta-analyse van de literatuur over trials, waarin effecten van fysiotherapie bij schouderklachten gemeten werden,

bleek dat nagenoeg geen onderzoeken een positief effect op het beloop aantonen¹¹. Bakker en van de Bosch¹² spreken hun verbazing uit over het feit, dat betrouwbaar wetenschappelijk onderzoek naar zo frequent voorkomende aandoeningen schaars is.

1.2 Persoonlijke ervaringen met schouderklachten

Ook in mijn basisopleiding was het bewegingsapparaat slechts beperkt aan bod gekomen. Bij de aanvang van mijn huisartsopleiding waren de lacunes in kennis over de pathologie van de schouder groot. Meer dan de begrippen 'frozen shoulder' en 'PHS' (Pijn hoog in de schouder?) had ik voor mijn diagnostiek niet ter beschikking.

Tijdens mijn opleiding tot huisarts maakte ik kennis met de ideeën van James Cyriax, een Engelse deskundige op het gebied van het bewegingsapparaat. Mijn huisarts-opleider had een postacademische cursus gevolgd over de methode 'Cyriax'. De cursus had zijn enthousiasme voor de problematiek van de Tractus Locomotorius doen groeien, hetgeen geresulteerd had in een apart spreekuur voor klachten op dit gebied. Een bevriende en geïnteresseerde fysiotherapeut assisteerde.

Dit spreekuur bleek overwegend bezocht door patiënten met schouderklachten. Veelal uit andere huisartspraktijken afkomstig, hadden sommige patiënten al maanden klachten. Na anamnese en onderzoek mompelden mijn opleider en de fysiotherapeut iets over 'painful arc' of 'capsulair patroon', haalden een reeks ampullen uit de kast en vervolgens werd de patiënt geattaqueerd met lange injectienaalden, die diep in de schouder penetreerden. De resultaten leken spectaculair. Fikse bewegingsbeperkingen werden kleiner, pijnlijke pezen genazen en pijnlijke bewegingstrajecten verdwenen.

In de laatste fase van mijn huisartsopleiding kreeg ik onverwacht de kans om bij de academie, die de Cyriax-applicatiecursus organiseerde, een opleiding tot docent te volgen. De goede behandelingsresultaten op het speciale spreekuur van mijn opleider, hadden mij groot vertrouwen doen schenken in de methode 'Cyriax'^{7,8}. Cyriax ageerde destijds tegen de 'vage' diagnostiek zoals die gebruikelijk was in de orthopaedie. De termen PHS en frozen shoulder beschouwde hij als obsoleet. Hij ontwikkelde daarom een eigen classificatiesysteem (en introduceerde daarmee tevens een nieuw vakgebied, dat hij orthopaedische geneeskunde noemde). Daarmee bracht hij een duidelijke structuur aan in een tevoren onduidelijk geheel van symptomen en verschijnselen.

Eenmaal gevestigd als huisarts bleek de dagelijkse praktijk toch minder fraai dan voorgesteld: ik werd geconfronteerd met de eerste patiënten die minder goed in een Cyriax-kader pasten. Moeilijker werd het zelfs toen een patiënt bij het eerste onderzoek duidelijk de symptomen van ziekte X vertoonde, maar kort daarop de verschijnselen van ziekte Y. Het bleek bij sommige patiënten bijzonder moeilijk onderscheid te maken tussen een capsulair patroon en een painful arc, de pijlers van de Cyriax-diagnostiek. Ook de therapeutische richtlijnen volgens Cyriax bleken niet altijd zo succesvol als verwacht.

Mijn indruk werd bevestigd door een vergelijkend onderzoek, waaruit bleek dat de methode Cyriax geen duidelijke behandelingsvoordelen bood boven de gangbare¹³. In de genoemde publikatie van het Nijmeegs Universitair Huisartsen Instituut¹² spraken men ook al twijfels uit over de zin van de werkwijze volgens Cyriax. Een groot aantal deelnemers spuide kritiek op de methode Cyriax, vooral omdat deze onvoldoende wetenschappelijk onderbouwd zou zijn. Men gebruikte de term 'pseudo-wetenschappelijk', doelend op de misplaatste stelligheid waarmee Cyriax zijn feiten presenteerde.

Een project aan het Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut, met als doel de ontwikkeling van een protocol voor diagnostiek en behandeling van schouderaandoeningen in de huisartspraktijk, was voor mij een welkome gelegenheid om mij te verdiepen in de waarheden en onwaarheden van de diagnostiek van schouderklachten. Een uitgebreid literatuuronderzoek zou ongetwijfeld de juiste informatie opleveren.

Het onderzoeksproject maakte deel uit van een algemeen project van de acht universitaire huisartseninstituten (hierna te noemen het IOH-project), met als doelstelling het ontwikkelen van protocollen voor frequent voorkomende gezondheidsproblemen (bijvoorbeeld enkeltraumata, keelpijn, slaapstoornissen, CARA bij kinderen etc.). In Rotterdam was voor schouderklachten gekozen.

1.3 Het protocollenproject aan het RUHI

Het protocol zou tot stand komen met behulp van een begeleidingscommissie, bestaande uit een groep deskundigen op het gebied van diagnostiek en behandeling van schouderaandoeningen.

Vele vragen hielden mij echter bezig bij de aanvang van het project. Wat was nu eigenlijk een protocol? Hoe moest het eruit zien, welk doel moest het dienen? Moest het een strakke beleidslijn zijn, of juist niet meer dan een advies? Wat was de beste methode om een protocol te ontwikkelen? Welke criteria moest(en) ik (we) aanleggen om de kwaliteit van ons (een) protocol te beoordelen? Hoe kon het protocol getoetst worden? Maar ook de wenselijkheid van het invoeren van protocollen in de huisartsgeneeskunde stond in zekere zin ter discussie, getuige vele huisartsgeneeskundige publikaties^{14,15,16,17,19}. In de literatuur bleek discussie over de definitie, de inhoud, de betekenis, en de functie van het protocol^{14,15,16,17}. Sommigen zien in protocollen of klinisch algoritmen dwingende beleidslijnen, anderen slechts vrijblijvende adviezen. Sommigen, zoals Margolis¹⁸ benadrukken de besliskundige betekenis: het algoritme zou speciaal bedoeld zijn om een volgorde in klinische beslissingen weer te geven, niet alleen voor gebruik in de praktijk, maar ook om klinische besluitvorming te adstrueren.

De definitie van Komaroff¹⁹ gebruikten wij als uitgangspunt: een protocol of stroomdiagram of klinisch algoritme is een expliciete beschrijving van adequaat, opeenvolgende handelingen in het hulpverleningsproces bij een specifiek medisch probleem.

Enerzijds kon ik mij verenigen met de beschreven 'voordelen', zoals bijvoorbeeld de inperking van de vrijblijvendheid van de beroepsuitoefening, anderzijds beangstigden de nadelen mij, zoals het gevaar van een 'maatschappelijke kwaliteitscontrole' op het handelen¹⁵.

Persoonlijk hechtte ik veel waarde aan de wetenschappelijke onderbouwing. Indien hierin zou zijn voorzien, zou het protocol zichzelf bewijzen. Alvorens een protocol als norm of standaard voor de beroepsgroep te introduceren, zou de inhoud empirisch getoetst moeten zijn.

1.4 Ontwikkeling van een protocol

Indien men zich stort op de ontwikkeling van een protocol is niet alleen een brede oriëntatie op het terrein van de betreffende ziekte(n) zinvol. Ook een bezinning op de eisen, waaraan het eigen algoritme zou moeten voldoen om de maximale effectiviteit voor arts en patiënt te bereiken, is gewenst. Voorts moet men een oordeel vormen over de doelgroep: huisartsen, bijvoorbeeld, bestrijken een breder en meer algemener terrein dan specialisten. De volgende aspecten zijn voor protocolontwikkeling relevant:

- 1) Streven naar een totaal overzicht van de te bestuderen aandoeningen en mogelijke differentiaal diagnoses;
- 2) Voor de huisartsgeneeskunde een beperking tot de meest voorkomende aandoeningen (criterium van toepasbaarheid);
- 3) Diagnostiek op het niveau waarvoor het algoritme is bedoeld (bijv. voor huisartsen geen ingewikkelde technische diagnostiek);
- 4) Kennen van beloop en verschillende gradaties van de aandoeningen;
- 5) Ontwikkeling van een logische structuur van handelingen (stroomdiagram);
- 6). Toetsing van de bruikbaarheid van het algoritme in de dagelijkse praktijk;
- 7). Beoordeling van kwaliteitsaspecten van het algoritme.

Deze aspecten leidden tot de volgende doelstelling van ons algoritme:

de huisarts een (vrijblijvend) systeem voor anamnese en lichamelijk onderzoek aanbieden, waarmee, binnen een gegeven theoretische classificatie, op relatief eenvoudige wijze een diagnose gesteld kon worden.

Deze 'theoretische classificatie' zou slechts uit een beperkt aantal schouderaandoeningen bestaan, welke eenduidig te herkennen zijn aan een gering aantal ziektebeschrijvende kenmerken, bij voorkeur met mogelijkheden om ernst en stadium van het ziektebeeld vast te stellen. Het laatste onderdeel van het protocol zou het therapieschema zijn.

Om de kwaliteit van een algoritme te kunnen beoordelen, definieerden wij een aantal criteria:

- **validiteit.** Deze eigenschap beschrijft de mate waarin de theorie, waarop het algoritme gebaseerd is, juist en geldig is.
- **bruikbaarheid.** Deze eigenschap heeft betrekking op de vraag of het algoritme ook daadwerkelijk gebruikt wordt door degenen voor wie het bedoeld is en of dit op de voorgeschreven wijze geschiedt. Een goede

bruikbaarheid vereist een algoritme met zodanige structuur en inhoud, dat het aansluit bij de praktijksituatie.

- **betrouwbaarheid.** Met deze eigenschap bedoelen wij of het resultaat van protocolair handelen hetzelfde is bij verschillende dokters. Komt de diagnose van dokter X overeen met de diagnose van dokter Y bij hetzelfde ziektegeval? Is de therapie volgens het protocol, gegeven door dokter X, even effectief als de therapie gegeven door dokter Y?
- **effectiviteit.** Met deze eigenschap bedoelen we het (positieve) effect op het ziektebeloop wanneer diagnostiek en therapie volgens het algoritme plaatsvinden. Verminderen ziekteverschijnselen bij patiënten eerder indien men deze behandelt volgens de richtlijnen van het algoritme?

Van deze vier criteria beschouwen wij 'validiteit' voorlopig als het belangrijkste criterium.

1.5 Methodieken voor protocolontwikkeling

De gangbare methodieken voor de ontwikkeling van een protocol binnen het IOH-project waren zogenaamde consensusprocedures. Lewis en Horabin²² geven richtlijnen voor protocolontwikkeling met behulp van consensusmethodes:

- 1) Beschrijving van het beginpunt (bijvoorbeeld patiënt met schouderklacht);
- 2) Beschrijving van de specifieke eindpunten (bijvoorbeeld: orale medicatie);
- 3) Oefenen met een casus en de beslispunten uitwerken;
- 4) Met een deskundige de opeenvolgende beslispunten controleren;
- 5) Het algoritme bij herhaling uittesten onder de gebruikers, totdat consensus is bereikt over de beslissingen.

De 'wetenschappelijke onderbouwing' van klinische algoritmen geschiedde dus door deskundigen en gebruikers een oordeel te vragen. Bij herhaling wordt een concept dan aangepast aan de hand van ervaringen en meningen van de gebruikers. Al of niet met behulp van een panel van deskundigen tracht men tot een gemeenschappelijke mening te komen over kennis, inzicht en/of behandelingsstrategie.

Het uitvoeren van een dergelijke procedure beschouwen wij zeker succesvol, waar het 'bruikbaarheid' betreft. Een richtlijn waarmee men niet overweg kan doordat deze te weinig gebruikersvriendelijk is, maakt weinig kans om op grotere schaal ingevoerd te worden. Door de meningen van deskundigen en gebruikers te combineren en (opnieuw) in de praktijk te toetsen, kan dit kwaliteitsaspect belangrijk verbeterd worden.

Voor wat betreft het criterium 'validiteit' is het raadplegen van deskundigen weliswaar zinvol, maar slechts om tot een **voorlopig inzicht** te komen. In tweede instantie zal men moeten streven naar methodieken om een hoger waarheidsgehalte

te bereiken. Dit geldt bij uitstek voor onderwerpen die nog onvoldoende wetenschappelijk zijn opgehelderd. Naar onze mening is de validiteit van een algoritme onvoldoende gewaarborgd indien men voor de wetenschappelijke onderbouwing uitsluitend gebruik maakt van de meningen van deskundigen en de ervaringen van gebruikers. Rennie²³ weet hierover treffend te formuleren:

'As I read the statements (of consensus panels...auth.) I have the sensation that I am being provided with the bland generalities that represent the **lowest common denominator** of a debate - the only points on which the experts can wholeheartedly agree - and that these points must be so mild, so far from the cutting edge of progress, and so well established that surely everyone must already know them.' Rennie concludeert dat 'most explorations of nature would have been stillborn if the scientists or navigators or climbers had heeded the advice of consensus panels.'

Maandelijks verschijnen er nieuwe resultaten van consensusprocedures en steeds weer blijkt, dat iedere consensusmethode weer andere resultaten oplevert^{17,24}.

1.6 Het belang van een goede ziekteclassificatie

De juistheid van de theoretische inzichten, die ten grondslag liggen aan een algoritme, zijn bepalend voor de 'overall' kwaliteit. Daarom moet een klinisch algoritme ten behoeve van diagnostisch gebruik gebaseerd zijn op een ondubbelzinnige ziekte-indeling, met duidelijk herkenbare en afgebakende ziekte-entiteiten. Slechts met een valide ziekteclassificatie voorhanden, is goede diagnostiek mogelijk, immers, diagnostiek geschiedt door patroonherkenning: het herkennen van gepredefinieerde ziekte-entiteiten aan waargenomen ziekteverschijnselen bij de patiënt.

Scadding stelt dat de doelstelling van het diagnostisch proces het identificeren van het ziekteproces bij de individuele patiënt is^{25,26}. Dit proces kan op twee manieren plaatsvinden, afhankelijk van de wijze waarop ziekten gedefinieerd zijn:

- Door de symptomen en verschijnselen van de patiënt te vergelijken met gepredefinieerde ziektebeelden en de mate van overeenstemming (similarity) te beoordelen.
- Door het vinden van een definiërend kenmerk: nadat anamnese en lichamelijk onderzoek zijn verricht en er een werkhypothese is opgesteld, tracht men met behulp van aanvullend onderzoek het definiërend kenmerk van de vermoede ziekte op te sporen.

Voor beide vormen van diagnostiek is een deugdelijke classificatie van ziekten onontbeerlijk. In het eerste geval dient er een zuivere en universeel geaccepteerde beschrijving van symptomen en verschijnselen te bestaan, in het tweede geval dient het definiërend kenmerk vastgesteld en algemeen geaccepteerd te zijn.

Sydenham benadrukte reeds het belang van reductie van ziekten tot herkenbare en hanteerbare eenheden, analoog aan de wijze waarop botanici dat met de flora doen. Wulff^{20,21} stelt dat de ziekteclassificatie het onontbeerlijk gereedschap van de

praktizerende arts is. Het is de weerslag van onze medische kennis en heeft een fundamentele functie voor het diagnostisch proces.

1.7 De huidige ziekteclassificatie van schouderaandoeningen voldoet niet

Nu rezen voor ons echter de problemen. Onze uitgebreide literatuurstudie over aandoeningen van de schouder leerde ons, dat het wetenschappelijke feitenmateriaal lacunair en controversieel is. De in de literatuur gevonden indeling van schouderaandoeningen vertoont een grote variëteit. Een nauwkeurige en uniforme beschrijving van symptomen en verschijnselen ontbreekt, de afbakening van ziektebeelden is soms onduidelijk, de nomenclatuur is verwarrend. Soms wordt een bepaalde ziekte door de ene auteur tot een geheel andere groep gerekend dan door de ander. Vergelijkbare ziektebeelden hebben verschillende namen en soms wordt één naam gebruikt voor verschillende ziektebeelden. Beschrijvingen van vroege ziektestadia en mildere gevallen zijn sporadisch en onvolledig.

Het 'belangrijkste gereedschap' voor de arts, de ziekteclassificatie waarop de diagnostische richtlijn gebaseerd zou moeten zijn, bleek voor ons onderwerp en voor onze doelgroep insufficiënt. Hierdoor zou de ontwikkeling van een valide algoritme op grote moeilijkheden stuiten.

1.8 Alternatieve ziekteclassificatie

Onze problemen ontstonden dus niet alleen doordat de gegevens uit de orthopaedische literatuur moeilijk te interpreteren waren, maar ook doordat de extrapolatie van deze gegevens (ontleend aan een patiëntenpopulatie uit kliniek of polikliniek) naar de patiëntenpopulatie van de huisarts deels speculatief is. Doorgaans ziet de huisarts niet de 'full blown' beelden van de kliniek en de kliniek ziet zelden de milde gevallen met een selflimiting beloop.

Om toch tot een bruikbaar algoritme te komen, ontwikkelden wij in eerste instantie, door middel van consensusbesprekingen, een **voorlopige, theoretische indeling** van veel voorkomende ziekten van de schouder. Wij baseerden deze theoretische classificatie op de beschikbare literatuur en op ervaringsgegevens, en werkten deze met behulp van de expertise van de begeleidingscommissie nader uit. Wij beseften terdege dat onze classificatie slechts een voorlopige kon zijn, want hoewel met verstand en inzet geconstrueerd, was zij (helaas) voor een belangrijk deel het resultaat van onze willekeur.

Vanaf dat moment streefden wij echter naar een solidere onderbouwing van de gewenste ziekteclassificatie. Wij waren ervan overtuigd, dat het met de huidige methodologische en statistische inzichten mogelijk moest zijn een kwalitatief beter produkt te ontwikkelen.

Inmiddels verwerkten wij de voorlopige classificatie in een klinisch algoritme. Dit werd geïntroduceerd in een 20-tal huisartspraktijken. Na drie maanden ervaring met het algoritme, waren de meeste gebruikers enthousiast. De toepassing in de praktijk leverde geen problemen op, de gebruikers waardeerden het algoritme positief op de eigenschappen bruikbaarheid en effectiviteit en evenmin waren er bij

de gebruikers twijfels gerezen omtrent de validiteit. In het kader van het standaardbeleid van het Nederlands Huisartsengenootschap is dit algoritme, met enige aanpassingen, uiteindelijk als standaard voor goed huisartsgeneeskundig handelen ingevoerd²⁷.

Een belangrijke en fundamentele vraag was of de in het protocol gebruikte indeling (deels gebaseerd op de indeling van Cyriax) wel juist is. Waren de 'ziekten' zoals die in het algoritme waren gedefinieerd niet de 'lowest common denominator of the debate'? Welke argumenten bestonden er om juist deze indeling in 4 (plus restgroep) 'ziekten' als de correcte te beschouwen?

De literatuur noch het consensuspanel kon hierop antwoord geven. Maar indien deze vragen niet konden worden beantwoord, wat was dan de betekenis, de kwaliteit en de waarde van het door ons ontwikkelde algoritme?

De enige juiste weg tot beantwoording van deze vragen leek het starten van een onderzoek naar de validiteit van de ziekte-indeling (classificatie van schouderaandoeningen). De subsidie-verstrekker van het IOH-project, het Praeventiefonds, bleek bereid om ook dit vervolg-onderzoek te subsidiëren. Hiermee zijn we gekomen bij de eigenlijke doelstelling van deze studie. In dit proefschrift trachten wij een antwoord te geven op de vraag naar goede en betrouwbare diagnostiek voor huisartsen bij patiënten met schouderklachten.

1.9 Doelstelling van de studie

Deze luidt als volgt:

Het opstellen van een betrouwbare classificatie van veel voorkomende ziekten van de schouder op basis van gegevens uit anamnese en lichamelijk onderzoek.

De volgende redenering ligt aan dit onderzoek ten grondslag. Nemen wij aan dat de meeste schouderklachten veroorzaakt worden door een pathologisch-anatomische laesie op een beperkt aantal plaatsen in de schoudergordel, dan valt te verwachten dat deze laesies min of meer specifieke patronen van symptomen en verschijnselen teweeg brengen. Het moet dan mogelijk zijn deze vaste patronen van afwijkende bevindingen bij anamnese, lichamelijk onderzoek of combinaties eenduidig en betrouwbaar te beschrijven.

Om tot een betrouwbare classificatie van veelvoorkomende schouderaandoeningen te komen, zijn in dit onderzoek niet alleen literatuur- en ervaringsgegevens betrokken, maar ook gegevens van een objectieve registratie van ziektegevallen uit de praktijk. Met behulp van deze gegevens, verkregen uit de anamnese en het lichamelijk onderzoek van patiënten met schouderklachten, die zich presenteren op het spreekuur van de huisarts, trachten wij een zogenaamde empirische classificatie te ontwikkelen. Dit zal geschieden met behulp van mathematische methodes uit de numerieke taxonomie (zie hoofdstuk 2). Vervolgens vergelijken we deze groepen met die uit de theoretische classificatie.

Belangrijke vragen daarbij zijn:

- 1) hoe verhouden de gevonden groepen (of klassen) zich tot de groepen, zoals deze voorkomen in de aanvankelijk door ons opgestelde theoretische classificatie?
- 2) Zijn de in de theoretische classificatie als onderscheidend aangemerkte ziekteverschijnselen ook bepalend voor het groepsonderscheid in de empirische classificatie?
- 3) Is het mogelijk om vanuit de wisselwerking tussen empirie en theorie, te komen tot een nieuwe, getoetste ziekteclassificatie, die dan weer kan dienen als basis voor een valide algoritme?
- 4) In hoeverre kan het, met behulp van de verworven inzichten verbeterde algoritme beter dienen als richtlijn voor de praktiserende arts?

De onderzoeksvragen roepen een veelheid van afgeleide vragen op, waaraan in de desbetreffende hoofdstukken aandacht besteed zal worden. Enkele voorbeelden zijn: wat is classificatie? Wat is een taxonomie? Hoe komt men tot een objectieve en reproduceerbare classificatie? Hoe ziet de huidige taxonomie van schouderaandoeningen eruit? In de beschouwingen in de volgende hoofdstukken zullen we hierop antwoorden trachten te geven.

Wij beperken ons tot het opstellen van een classificatie op basis van klinische syndromen en wij zullen trachten een pathofysiologische verklaring te geven aan de gevonden empirische groepen. Bevindingen bij hulponderzoeken, zoals röntgenfoto, echografie en laboratoriumonderzoek, worden niet bij het onderzoek betrokken. Wij menen dat dergelijke hulponderzoeken minder relevant zijn, omdat:

- 1) het een ervaringsgegeven is dat bij hulponderzoeken slechts in uitzonderingsgevallen afwijkingen gevonden worden;
- 2) de betekenis van afwijkende bevindingen bij hulponderzoek voor de diagnostiek van schouderaandoeningen veelal niet bekend is (zoals bijvoorbeeld kalkdepots in welke delen, op de röntgenfoto zichtbaar);
- 3) het self-limiting en relatief milde karakter van vele schouderaandoeningen in de meeste gevallen een afwachtend beleid verantwoord maakt. Aanvullend onderzoek kan vaak achterwege gelaten worden.

1.10 De opbouw van dit proefschrift

Voor een goed begrip van de toegepaste methodes is een verheldering omtrent de begrippen 'classificatie' en 'taxonomie' noodzakelijk. Dit geschiedt in hoofdstuk 2. Het betreft een algemene theoretische beschouwing over deze onderwerpen. Ons betoog is grotendeels gebaseerd op de inzichten van Sneath en Sokal²³ afkomstig uit de biologie. In het tweede deel van dit hoofdstuk volgt een beschouwing over de taxonomie in de geneeskunde. Besproken wordt waar wij de elementen uit de

taxonomie, zoals de objecten en taxons, kunnen terugvinden in de geneeskunde en tevens welke problemen daarbij spelen. Deze inzichten waren voor ons de uitgangspunten voor de kritische beschouwing van de 'schouderliteratuur' en voor het opstellen van de theoretische classificatie.

Hoofdstuk 3 behandelt beknopt de ontwikkeling van de nosologie door de eeuwen heen. Het onderscheid tussen empirische en conceptuele geneeskunde wordt belicht en de gevolgen die de wordingsgeschiedenis van de geneeskunde heeft gehad op de nosologie zoals we die vandaag de dag kennen.

In de hoofdstukken 4, 5 en 6 komt de taxonomie van de schouder uitgebreid aan de orde. Wij zijn door bestudering van de historische ontwikkeling nagegaan hoe de huidige nosologie van de schouder tot stand is gekomen en bespreken de belangrijkste mijlpalen in de geschiedenis. In de hoofdstukken 5 en 6 bespreken we de belangrijkste klinische beelden.

In hoofdstuk 7 bespreken wij een methodiek voor optimaal classificeren, zoals door Loevinger en Skinner beschreven voor gebruik in de psychiatrie. Wij bespreken toepassingen hiervan en extrapoleren deze methode naar ons onderwerp. Belangrijke methoden uit de numerieke taxonomie voor bepaling van de interne validiteit van een classificatie, te weten clusteranalyse en factoranalyse, zullen besproken worden. Het betreft de basismethodiek voor het opstellen van onze empirische classificatie

In hoofdstuk 8 behandelen wij onze theoretische indeling van ziekten van de schouder op basis van klinische syndromen. De verschillende kenmerken en facetten van onze theoretische classificatie worden uitvoerig besproken. Van ieder door ons beschreven syndroom wordt de kenmerkende en overige symptomatologie aangegeven.

In hoofdstuk 9 komen de opzet, materialen en methoden van het empirisch onderzoek aan de orde. We beschrijven de wijze van acquisitie, aanmelding en insluiting van patiënten. Voorts gaan we dieper in op de begrippen inter- en intra-observer variation en de wijze waarop we getracht hebben deze te minimaliseren. Tenslotte worden de diverse onderzoeksvariabelen en de wijze waarop deze verzameld zijn, toegelicht.

Hoofdstuk 10 is geheel gewijd aan de presentatie en bespreking van de resultaten van het empirisch onderzoek. Met behulp van numerieke taxonomie zullen wij inzicht verkrijgen in de betekenis van de diverse variabelen. We zullen hoe dan ook empirische groepen vinden, de stabiliteit van de groepsindeling zal vervolgens onderzocht worden. We zullen de empirische groepen afzonderlijk bediscussiëren en trachten te verklaren op basis van pathofysiologische inzichten.

In hoofdstuk 11 volgt de discussie met conclusies en aanbevelingen.

Men dient zich te realiseren dat deze studie niet het laatste woord kan en zal geven over de optimale wijze van indelen van veel voorkomende ziekten van de schouder.

Immers, eenmaal opgestelde classificaties zijn nooit definitief. Met het voortschrijden van kennis en inzicht, alsmede de ontwikkeling van technische mogelijkheden om fenomenen observeerbaar te maken, zullen classificaties weer aangepast moeten worden. Ook die voor toepassing in de huisartspraktijk. De perfecte classificatie zal nooit bestaan. Een ziekteclassificatie moet als een instrument beschouwd worden, een instrument dat, mits op de juiste wijze geïnterpreteerd en gehanteerd, de praktizerende arts behulpzaam kan zijn bij zijn belangrijkste taak: diagnostiek. Aanpassing van de classificatie zal door praktijkervaringen moeten plaatsvinden. De studie moet dan ook opgevat worden als een poging een ziekteclassificatie voor een specifieke situatie op zo objectief mogelijke wijze tot stand te laten komen. De bestaande kennis van de symptomatologie (van ziekten van de schouder) is het uitgangspunt en heeft de keuze van de variabelen bepaald. Gegeven deze set van variabelen zal de empirie de groepsindeling bepalen en zal duidelijk worden welke variabelen voor het groepsonderscheid kenmerkend zijn. Voor zover ons bekend is niet eerder een poging ondernomen om ziekteclassificaties voor de huisartsgeneeskunde te toetsen met behulp van statistische methoden uit de numerieke taxonomie.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 1:

- 1) Van der Lisdonk EH, Van den Bosch WJHM, Huygen FJA, Lagro-Janssen ALM. Ziekten in de huisartspraktijk. Utrecht: Bunge, 1990.
- 2) Van der Lisdonk EH. Ervaren en aangeboren morbiditeit in de huisartspraktijk (Dissertatie). Nijmegen: Katholieke Universiteit, 1985.
- 3) Lamberts H. Transition Project, Department of General Practice, University of Amsterdam, 1987.
- 4) Lamberts H, Brouwer H, Groen ASM Huisman H. Het transitie-model in de huisartspraktijk. Huisarts en Wetenschap 1987;30:105-113.
- 5) Westerling D, Jonsson BG. Pain from the neck-shoulder region and sick leave. Scandinavian Journal of Social Medicine 1980;8:131-6.
- 6) De Jongh AC. Huisartsgeneeskundig protocol schouderklachten. Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut 1987.
- 7) Cyriax J. Textbook of Orthopaedic Medicine. Volume 1. London: Ballière Tindall, 1982.
- 8) Cyriax J. Textbook of Orthopaedic Medicine. Volume 2. London: Ballière Tindall, 1982.
- 9) Kingma MJ. Schouderpijn. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 1976;120:325-37.
- 10) Cats A. Schouderklachten. Huisarts en Wetenschap 1979;22:128-31.
- 11) Van der Heijden GJMG, Bouter LM, Beckerman H, De Bie RA, Oostendorp RAB. De effectiviteit van fysiotherapie bij schouderklachten. Nederlands Tijdschrift voor Fysiotherapie 1992;februari.
- 12) Bakker JF, Van den Bosch WJHM. Somatische aspecten van vage schouderklachten. Huisarts en wetenschap 1984;27:249-51.
- 13) Jonquière M. De behandeling van schouder- en elleboogsaandoeningen volgens de richtlijnen van Cyriax. Dissertatie Erasmus Universiteit Rotterdam, 1986.
- 14) Sips AJBI. Protocollen voor de huisarts. Medisch Contact 1986;41:277-9.
- 15) Wigersma L. Doelstellingen en beperkingen van protocollen in de huisartsgeneeskunde. Huisarts en wetenschap 1986;29:300-5.
- 16) Van den Dool CWA. Pro protocol. Huisarts en Wetenschap 1984;27(supplement H en P 8):37-9.
- 17) Farmer A. Setting up consensus standards for the care of patients in general practice. Editorial, British Journal of General Practice 1991;41:135-6.
- 18) Margolis CZ. Uses of clinical algorithms. JAMA 1983;249:627-32.
- 19) Komaroff AL. Algorithms and the "art" of medicine. American Journal of Public Health 1982;72:10-2.
- 20) Wulff HR. Rational diagnosis and treatment. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1980.
- 21) Wulff HR, Andur Pederson S, Rosenberg R. In: Philosophy of Medicine. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986.
- 22) Lewis BN, Horabin I. Algorithms. In: Englewood Cliffs NJ. Educational Technology Publications, 1979.
- 23) Rennie D. Consensus statements. New England Journal of Medicine 1981;304:665-6.
- 24) Smith T. In search of consensus. Editorial, British Medical Journal april 1991.
- 25) Scadding JG. Diagnosis: the clinician and the computer. The Lancet 1967:877-81.
- 26) Scadding JG. Viewpoint: The semantics of medical diagnosis. Bio-Medical Computing 1972;3:83-90.
- 27) Schouderklachten NHG standaard M08. Huisarts en Wetenschap 1990;33(5):196-202.

2.1 Inleiding

Dit hoofdstuk handelt over een belangrijk thema: de taxonomie, de leer van het classificeren. We starten met een beknopte uiteenzetting van begrippen en doelstellingen van deze jonge wetenschap. Het betreffen enigszins theoretische wetenswaardigheden, veelal afkomstig uit de biologie en de zoölogie. De principes en inzichten zijn essentieel voor een goed begrip van onze gedachtenlijn: het streven naar een 'empirische' classificatie, een classificatie van ziektegevallen op grond van bij desbetreffende patiënten waargenomen ziekteverschijnselen. Deze classificatie zal vervolgens als toetsingsinstrument fungeren voor onze 'theoretische' classificatie.

In het tweede deel van dit hoofdstuk beschouwen wij de plaats van de taxonomie in de geneeskunde. Besproken wordt waar wij de elementen uit de taxonomie in de geneeskunde aantreffen en welke specifieke problemen daarbij een rol spelen. In het volgende hoofdstuk bezien wij in hoeverre de hedendaagse ziekteleer als een systematische taxonomie beschouwd kan worden.

Wetenschapsbeoefening vereist een systematische ordening van de objecten van studie^{1,2,3,4}. In de wetenschap dient men structuur aan te brengen in een aanvankelijk onoverzichtelijk geheel. Vele fenomenen presenteren zich in een zodanige variëteit en overdaad, dat zij geen enkele informatie zouden verschaffen als zij niet zouden worden geordend in enig logisch systeem.

Met **classificeren** is men in staat de schijnbaar chaotische verzameling van objecten te ordenen tot een hanteerbare structuur; het is daarom één van de meest fundamentele bezigheden in de wetenschap¹. Sokal definieert classificeren als volgt^{1,2,3}:

classificeren is het ordenen of rangschikken van organismen, objecten of elementen, in groepen of verzamelingen, op basis van gelijkenis van waarneembare eigenschappen.

Zo ontstaat een classificatie (definitie zie §2.2), waarvan de afzonderlijke klassen benoemd kunnen worden. De structuur van een classificatie is vaak, maar niet noodzakelijkerwijs, hiërarchisch.

De term gelijkenis (in het Engels 'resemblance', ook wel 'overall similarity') wordt gebruikt om de mate van overeenkomsten van eigenschappen aan te duiden. Indien er sprake is van 'gelijkenis', impliceert dit een taxonomische relatie. Men onderscheidt verschillende soorten taxonomische relaties, maar voor ons onderwerp zijn slechts de zogenaamde *fenetische* relaties van belang (in de biologie kent men nog de cladistische- of fylogenetische relaties: samenhang op grond van overeenkomstige evolutielijnen)^{1,3,4}. Objecten vertonen een fenetische relatie indien een groot aantal eigenschappen, observeerbare fenomenen, overeenkomen.

2.2 Begripsbepaling

Classificeren heeft als eindprodukt een **classificatie(-systeem)** of **taxonomie**. Dit is een schema waarin de te ordenen objecten groepsgewijs zijn ondergebracht, al of niet met een hiërarchische opbouw. Er bestaan diverse soorten classificaties, zie hiervoor paragraaf 2.4. In onze context zijn wij vooral geïnteresseerd in classificaties met een specifiek doel, namelijk de ordening van ziekten op grond van ziekteverschijnselen, vanwege de belangrijke functie voor de diagnostiek.

Identificeren definiëren wij als het bepalen in welke klasse van een tevoren vastgestelde classificatie een additioneel, tevoren ongeïdentificeerd element, kan worden ondergebracht op grond van overeenkomstige waarneembare eigenschappen.

In de geneeskunde spreekt men van diagnostiseren, maar in feite is het stellen van een diagnose X gelijk aan het identificeren van een ziektegeval als behorende bij de groep ziektegevallen met als diagnose X.

Een **taxon** is een taxonomische groep van ieder soort of rangorde. Een taxonomie is opgebouwd uit meerdere taxa, al of niet hiërarchisch geordend. In de geneeskunde kan een taxon een ziekte of een groep ziekten zijn.

Een **OTU** is een operationele taxonomische eenheid, dus een object dat geclassificeerd kan worden. Aan OTU's kan men eigenschappen, attributen of kenmerken onderscheiden. Attributen kunnen statistisch vastgelegd en beschreven worden met behulp van meetpunten, variabelen genoemd.

De Taxonomie in bredere zin is de leer, de wetenschap van het classificeren. Het omvat de grondslagen, de principes, de regels en procedures voor het classificeren. Deze zullen in de volgende paragrafen besproken worden.

Numerieke taxonomie^{1,2,3} is het ordenen en groeperen van objecten (OTU's) in taxa met behulp van numerieke methoden. Numerieke methoden zijn statistisch/mathematische bewerkingen waarmee een getalswaarde aan de gelijkenis tussen de te classificeren objecten wordt toegekend (zie paragraaf 2.3.1).

2.3 Classificeren als wetenschap

2.3.1 Historie

De taxonomie als wetenschap is betrekkelijk jong. Het principe van classificeren, het herkennen van gelijkenis en het ordenen van objecten en organismen op basis van gelijkenis, is echter oud; de primitieve mens moet er reeds gebruik van hebben gemaakt, omdat het classificeren van waargenomen stimuli een voorwaarde is voor overleven in de natuur^{1,2,3,5}.

Artsen uit Hellas en Rome ontwikkelden reeds classificaties op basis van karaktertypologieën: men dacht dat de verschillen in karakter de waargenomen

variatie in lichaamsbouw verklaarde. Zo beschreef Galenus negen karaktertypen, die volgens hem predisponeren om bepaalde ziekten te krijgen.

Van oudsher waren indelingsvraagstukken het hoofdonderwerp van studie in de biologie en de zoölogie. In deze wetenschappen vond dan ook het pionierswerk van de taxonomie plaats.

Aanvankelijk geschiedde taxonomie meer op artistieke dan op wetenschappelijke wijze, maar geleidelijk werden er steeds minder subjectieve methodes ontwikkeld om tot zinvolle indelingen te komen.

Een bekende indeling uit de historie van de taxonomie is de plantentaxonomie van Carolus Linnaeus uit de 18de eeuw^{1,6}. Zijn hiërarchische indeling van de flora en fauna in genera en species is een voorbeeld geweest voor vele andere takken van wetenschap, ook voor de geneeskunde.

Linnaeus ordende de elementen van de biologie, de organismen, in een model dat de vorm heeft van een getrapte piramide. De bovenste taxons, de twee **koninkrijken** (het dieren-en plantenrijk), omvatten de lagere taxons, waarvan de **phyla** de hoogste rangorde bezitten. Hierna volgen in afnemende hiërarchie de taxons **classes**, **orden**, **families**, **genera** en tenslotte de **species**. Deze taxonomie bleek uitstekend te voldoen aan de doelstellingen. De recente biologische classificatie-inspanningen zijn nog slechts gericht op het aanbrengen van verfijningen op het niveau van de genera en species.

De filosofische achtergronden van de huidige classificatieleer en de numerieke taxonomie zijn grotendeels gebaseerd op de ideeën van Adanson (1727-1806), een Franse botanicus. Lijnrecht tegen de heersende opvattingen in, stelde hij dat **natuurlijke classificaties** (zie verder) slechts vastgesteld konden worden door gebruikt te maken van het principe van de similariteit: groepering op basis van gezamenlijk voorkomen van de bestudeerde eigenschappen, zonder voorafgaande weging. Door iedere eigenschap op dezelfde manier te betrekken in het classificatieproces, kende hij aan alle eigenschappen een gelijk gewicht toe.

Ook in andere wetenschappelijke disciplines ontplooiden men soortgelijke classificatie-activiteiten. De behoefte groeide om uniforme principes en methodes te ontwikkelen om optimaal te kunnen classificeren^{3,6,7}. In diverse vakgebieden zijn daarom vergelijkbare grondbeginselen voor nauwkeurige classificatie ontwikkeld. Interdisciplinair overleg heeft er toe geleid dat een algemeen geaccepteerde theorie en methodologie voor de classificatieleer is ontwikkeld^{3,4,5}. Deze methode, die objectief en reproduceerbaar classificeren voorstaat, is de **numerieke taxonomie**. In hoofdstuk 7 zullen we hier uitgebreid op terugkomen.

2.3.2 Doelstellingen

De taxonomie houdt zich van oudsher bezig met twee samenhangende basale vraagstukken: hoe classificeren wij? en: hoe moeten we classificeren? De eerste

vraag ligt op het terrein van de psychologie en de filosofie van de perceptie. Hoe nemen wezens overeenkomstige kenmerken waar? Wat zijn de criteria, bewust of onbewust, op grond waarvan men objecten of gebeurtenissen in één of ander systeem groepeerst? De beantwoording van de eerste vraag en deze afgeleide vragen valt buiten het bestek van ons betoog.

De tweede vraag is het hoofdonderwerp van de taxonomie. Het betreft de theorieën en methoden van deze wetenschap. Gegeven de wijze waarop de mens classificeert, welke is dan de beste methodiek? Met classificeren streven we ernaar objecten te groeperen in 'natuurlijke' taxa. Met 'natuurlijk' bedoelen we hier dat leden van een taxon wederzijds een hechtere (fenetische) relatie hebben met elkaar dan met leden van een ander taxon. De taxa ontstaan zo dus op grond van gelijkenis.

Als het de doelstelling van een wetenschap is de werkelijke eigenschappen van objecten te ontdekken, dan is het de doelstelling van een correct classificatiesysteem om elementen zodanig te beschrijven, dat hun 'echte' onderlinge relaties zichtbaar worden gemaakt.

Natuurlijke classificaties zijn de weergave van het natuurlijk proces dat geleid heeft tot de geobserveerde ordening van elementen.

Met het classificeren kan men de structuur en de onderlinge relaties van de samenstellende elementen binnen een klasse (inwendige samenhang) en de relatie en onderscheiding tussen klasse (uitwendige verschil) beschrijven. Het onderscheid tussen elementen van de ene groep en elementen van de andere groep kan nader bestudeerd worden.

Classificeren maakt het mogelijk dat:

- I. men **algemene uitspraken** kan doen over groepen elementen (b.v. groepen van op elkaar gelijkende ziektegevallen);
- II. men objecten of individuele gevallen kan **identificeren** en vervolgens verantwoorde **voorspellingen** kan doen;
- III. men **economisch gebruik** kan maken van geheugenruimte;
- IV. men de beschikking heeft over een **handelbaar systeem**.

Ad I 'The world is full of single cases'¹. (b.v. unieke individuen, unieke boeken, unieke stenen, een geval van pijn in de schouder met bewegingsbeperking). Met taxonomie streven we naar de transformatie van de bestaande 'chaos' naar een geordend systeem, waarbij het streven naar systematiek centraal staat. Men hoopt op deze wijze meer te leren over de natuurwetten die het gedrag van de elementen bepalen. De gemeenschappelijke eigenschappen van groepen objecten zijn het gevolg van een zekere interne samenhang. Onze wetenschappelijke interesse is gericht op het vinden en toetsen van causale verklaringen voor deze samenhang. Welke natuurlijke processen zijn verantwoordelijk voor het op dit moment

waargenomen gelijktijdig optreden van deze verschijnselen? Voor de geneeskunde schept deze benaderingswijze mogelijkheden voor onderzoek naar causale verklaringen voor het gelijktijdig optreden van ziekteverschijnselen (symptoomconfiguraties) bij vergelijkbare ziektegevallen^{1,4,8}.

Ad II Herkenning van objecten is slechts mogelijk als deze ondubbelzinnig beschreven zijn. Zoals reeds besproken, is diagnostiek de **identificatie** van een ziektegeval op grond van gelijkenis. Een geordend systeem heeft een grote voorspellende waarde doordat de bij het classificeren waargenomen hoge mate van constantheid en de wederzijdse samenhang van eigenschappen de grondslag vormen. Een andere belangrijk functie van taxonomie is derhalve de mogelijkheid om **voorspellingen** te kunnen doen. Met andere woorden, is een plant geïdentificeerd, dan kan men de bloeiwijze voorspellen. Is de diagnose gesteld, dan kan men een uitspraak doen over het beloop van een ziektegeval, de **prognose**.

Ad II Alle classificaties streven een **economisch gebruik van geheugenruimte** na. Door elementen onder te brengen in een taxon worden deze zo geordend, dat in de beschrijving van het taxon een beschrijving van de afzonderlijke eigenschappen van zijn elementen is ondergebracht. Bijvoorbeeld, als we zeggen dat iemand Spaans spreekt, dan kan impliciet worden aangenomen dat de eigenschappen van zijn taal overeenkomt met dat van miljoenen andere individuen (elementen). De afzonderlijke kenmerken van de taal (zoals bijvoorbeeld vocabulair en idioom) van deze individuen zijn geclusterd in het begrip (taxon) de Spaanse taal, inclusief de afzonderlijke dialecten.

Een ziekte zal op grond van enkele belangrijke kenmerken door een arts herkend kunnen worden, doordat de ziekte met de specifieke kenmerken in zijn/haar geheugen is opgeslagen. In de regel is dit slechts een beperkt aantal kenmerken; het zijn de overeenkomstige kenmerken van de groep ziektegevallen op grond waarvan de ziekte gedefinieerd is. Deze kunnen relatief gemakkelijk onthouden worden, mede omdat de arts geleerd heeft welk pathofysiologisch proces verantwoordelijk is voor de interne samenhang en de symptoomconfiguratie bepaalt. Bijzondere verschijnselen, die in geïsoleerde gevallen kunnen optreden, zijn veelal niet in het geheugen paraat en kunnen in een naslagwerk opgezocht worden.

Ad IV Een andere functie van een classificatie is **handelbaarheid**. De elementen zijn al of niet hiërarchisch geordend. De afzonderlijke taxa kunnen gemakkelijk benoemd en met elkaar in verband gebracht worden, zonder steeds weer de afzonderlijke kenmerken van deze taxa aan te geven. Over ziekten kan men praten, discussiëren, men kan hun beloop bestuderen, behandelplannen opstellen etc.

Classificaties kunnen behalve voor descriptie en identificatie, ook voor exploratie gebruikt worden. Het beschrijven van de relaties tussen natuurlijke elementen vormt aanleiding tot het genereren van hypothesen^{2,3,8}. Zo kan een gevonden classificatie de vraag doen opwerpen hoe de bereikte orde tot stand is gekomen

en kan men in een systeem waarin krachten en relaties voorbijgaand zijn, gissen over de 'houdbaarheid' van de structuur.

In de praktijk is classificeren gemakkelijk als de structuur duidelijk en constant is. Helaas is dit in de natuur zelden het geval. Veel van wat wij observeren verandert continu en veelal voor ieder kenmerk in een andere gradatie, zoals bijvoorbeeld de veranderingen van de ziekteverschijnselen in het verloop van een ziektegeval (genezing, verergering, optredende complicaties. In dergelijke gevallen is het moeilijk, zo niet onmogelijk om de grenzen van een taxon aan te geven. In paragraaf 2.5 komen we hierop terug.

Tot slot nog een aardige opsomming van Good⁹. Hij beschouwt als voornaamste doelstellingen van classificatie:

- 1) verheldering van het denken en de communicatie;
- 2) het exploreren van nieuwe onderzoeksvelden;
- 3) het plannen van een organisatiestructuur;
- 4) functioneren als checklist;
- 5) leuk bezig zijn.

2.4 Principes van taxonomie

Taxonomie, het op wetenschappelijke wijze classificeren, vereist in de eerste plaats objecten om waar te nemen en te identificeren. Vervolgens moeten we in staat zijn de geïdentificeerde objecten te plaatsen in een klasse met vergelijkbare objecten. Tenslotte willen we weten hoe deze klassen (taxa) zich tot elkaar verhouden.

Romesburg⁸ onderscheidt verschillende typen classificaties:

- 1) biologisch versus niet-biologisch;
- 2) natuurlijk versus artificieel;
- 3) monothetisch versus polythetisch.

Het eerste onderscheid betreft het verschil tussen levende objecten (planten, bacteriën, patiënten etc.) en niet-levende objecten (geneesmiddelen, ziekten etc.).

Het tweede onderscheid betreft het verschil tussen classificaties die een groot aantal doelen dienen ('natural' of 'general purpose' classifications) en die een beperkt aantal doelen dienen ('artificial' of 'specific purpose' classificatie). Gilmour¹⁰ stelt dat de aard van een taxonomie afhankelijk is van de doelstelling. Een natuurlijke classificatie beschouwt hij als een algemene rangschikking, bedoelt voor gebruik door alle wetenschappers. De hoeveelheid impliciete informatie in de classificatie is groot, evenals de voorspellende waarde. Natuurlijke classificaties zijn daarom meestal bedoeld voor wetenschappelijke doeleinden. De artificiële classificaties dienen meestal voor een specifiek gebruik en betreffen slechts een beperkt aantal eigenschappen.

Zo trachten wij in ons streven naar een classificatie van schouderaandoeningen voor gebruik in de huisartsgeneeskunde - een 'specific purpose' classificatie - ons te beperken in het aantal te beschrijven symptomen en verschijnselen. Voor het toetsen van een dergelijke classificatie onderzoeken wij echter wel een groot aantal variabelen. De objecten trachten wij vervolgens op een natuurlijke wijze te classificeren, volgens de principes van de numerieke taxonomie (zie hoofdstuk 7).

Het aantal kenmerken dat vereist is voor het vormen van een taxon is dus mede afhankelijk van de doelstelling van de classificatie, maar Sokal³ acht het in het algemeen niet aannemelijk dat met weinig kenmerken een taxon opgesteld kan worden. Initiële classificaties die gebaseerd waren op slechts enkele kenmerken moesten veelal worden bijgesteld nadat additionele informatie ter beschikking kwam. De ziekteclassificatie is hier een voorbeeld van. Ziekten die tevoren niet nader gedifferentieerd konden worden, blijkt men, nu er meer kennis beschikbaar is, als afzonderlijke entiteiten te moeten beschouwen. Voor het opstellen van onze 'empirische' classificatie is het onderzoek van een groot aantal variabelen dus gewenst. Identificatie kan overigens in het algemeen wel op grond van de beoordeling van weinig eigenschappen plaatsvinden, onze specific-purpose classification behoeft slechts een beperkt aantal eigenschappen te vermelden.

Het derde onderscheid is dat tussen *monothetisch* en *polythetisch*. Deze indeling, door Beckner¹¹ in 1959 gesuggereerd en in 1962 van bovenstaande namen voorzien door Sneath¹², heeft grote betekenis voor de classificatie en diagnostiek in de geneeskunde. Het benadrukt de wijze waarop de medicus practicus met de nosologie moet omgaan en hoe geneeskundig onderzoek moet worden ingepast in het bestaande systeem van ziekten.

Het concept van de monothetische klassen is, dat zij worden gevormd vanuit een strakke, hiërarchische indeling, zodat de gevormde unieke configuratie van elementen zowel voldoende als noodzakelijk (logisch principieel) is voor het lidmaatschap van de klasse. Vanuit het unieke van de gevormde configuratie kan men de klasse monothetisch (door Beckner *monotypisch* genoemd) noemen. Dit betekent dat alle leden van een klasse kenmerken vertonen die zijn gebruikt voor zijn definiëring. In een monothetisch systeem (bijvoorbeeld het periodiek systeem der elementen) kan een taxon door slechts één element onderscheidbaar zijn van een ander taxon. Daarmee is een monothetisch systeem ook zeer gevoelig voor misclassificatie, omdat een organisme dat ook maar enigszins afwijkt van het karakteristieke, onvermijdelijk wordt geïdentificeerd in een ander taxon.

Geheel in tegenstelling hiermee is de polythetische classificatie. Bij deze vorm worden objecten tezamen in een klasse geplaatst op basis van de grootste gemene deler van hun gezamenlijke kenmerken, waarbij geen enkel kenmerk op zich noodzakelijk en voldoende is om als lid van die klasse te worden erkend. Hoewel iedere ziekte wordt gekenmerkt door een symptomenbeeld (ziektebeeld) is het voor zijn identificatie (herkenning als behorende tot een klasse) niet noodzakelijk dat deze patiënt ook alle tot het ziektebeeld behorende symptomen vertoont. Herkenning en onderscheid (met andere klassen) geschiedt op basis

van het totale beeld en niet als gevolg van het al of niet bezitten van een enkel symptoom of element. Het gemiddelde verschil, beter de variantie genoemd, tussen de objecten van een klasse moet aanvaardbaar klein blijven. Het zal duidelijk zijn, dat vooral bij natuurlijke classificaties (nosologie behoort zo'n natuurlijke classificatie te zijn) de polythetische vorm de meest geëigende is. In de geneeskunde zal slechts zelden een monothetische indeling te vinden zijn. Het vinden van een verhoogde bloedsuikerspiegel wijst niet eenduidig op diabetes mellitus en ontstoken tonsillen met debris niet zonder meer op een streptococcen-infectie. Voor de diagnostiek is het noodzakelijk dat het complete ziektebeeld wordt bekeken en niet slechts fragmenten. De multi-interpreteerbaarheid van symptomen maakt nosologie tot een polythetische classificatie. Deze classificatie verschaft ons tevens de mogelijkheid tot structurering en ordening zelfs indien niet alle geobserveerde kenmerken in een individu/organisme aanwezig zijn. Een voorbeeld van een polythetisch classificatiesysteem is de plantentaxonomie van Linnaeus.

2.5 Taxonomie in de geneeskunde

2.5.1 Twee functies

Munson¹³ wijst ons op het feit dat de geneeskunde ten opzichte van de natuurwetenschappen een bijzondere plaats inneemt. Natuurwetenschappen hebben één algemeen intern doel en dat is vermeerdering van kennis en het begrijpen van de natuur. Dit geldt ook voor de geneeskunde; taxonomie heeft daarom in de geneeskunde een even belangrijke functie als in andere wetenschappen: het maakt onderzoek naar causale verklaringen van en algemene uitspraken over vergelijkbare ziektegevallen mogelijk.

Geneeskunde onderscheidt zich echter van de natuurwetenschappen omdat zij zich mede als intern doel gesteld heeft de gezondheid van de mens te bevorderen. Van het grootste belang voor het bevorderen van de gezondheid van het individu is diagnostiek: het identificeren van ziekteprocessen met behulp van waar te nemen ziekteverschijnselen.

Betrouwbare identificatie is echter alleen mogelijk indien een betrouwbaar classificatiesysteem voorhanden is. Wulff¹⁴ benadrukt het belang van een systematische nosologie voor de diagnostiek. Taxonomie heeft daarom een tweede belangrijke functie in de geneeskunde. Slechts met een goede classificatie van ziekten, waarin ziekten gedefinieerd zijn als min of meer stabiele combinaties van ziekteverschijnselen, is het mogelijk ziekteverschijnselen bij de individuele patiënt te identificeren en vaste patronen van gelijktijdig optredende ziekteverschijnselen te herkennen. Het ideaal is een natuurlijke ziekteclassificatie, waarin op natuurlijke wijze - dus zonder 'weging'- een groot aantal kenmerken betrokken is. Classificaties voor specifieke toepassingen kunnen daarvan afgeleid worden.

2.5.2 OTU's

Zoals de bioloog planten en de geoloog gesteentes classificeert, zo richten taxonomische activiteiten in de geneeskunde zich op het ordenen van

ziekteverschijnselen. Men zal daarvoor gebruik moeten maken van optredende ziektegevallen. Dit zijn de OTU's. Niet afzonderlijke ziekteverschijnselen, ziektes of patiënten, maar patronen van ziekteverschijnselen, die bij 'zieke' individuen, optreden, zijn de fenotypische kenmerken. Het zijn de bij deze OTU's waar te nemen fenomenen die als attributen fungeren voor taxonomische ordening.

Het selecteren van OTU's voor dit proces is echter niet eenvoudig: objectief vaststellen wat ziek en wat gezond is, ofwel de definiëring van een ziektegeval, is tot op heden niet goed mogelijk. We verwijzen hier onder andere naar de interessante verhandeling van Boorse¹⁵ over deze materie, waarin hij aangeeft dat de begrippen ziekte en gezondheid relatieve begrippen zijn, waar geen universele criteria voor bestaan.

Wanneer beschouwen we een individu als ziek en zijn de waar te nemen verschijnselen ziekteverschijnselen? De omstandigheid 'ziekzijn' hoeft niet meer te zijn dan een subjectieve weergave van een negatief 'gelabeld' gevoel en ziekzijn hoeft niet samen te gaan met de aanwezigheid van duidelijke, objectief waarneembare ziekteverschijnselen. Bijvoorbeeld het verschijnsel pijn wordt door de patiënt beleefd en is hooguit indirect meetbaar. Het kan onderdeel zijn van een ziekteproces, maar het is ook een dagelijks verschijnsel bij gezonde personen (bijvoorbeeld als reactie op een traumatische prikkel). Moet iemand met pijn als ziek beschouwd worden? Het hebben van duidelijk waarneembare, afwijkende verschijnselen, symptomen, hoeft niet te betekenen dat we te maken hebben met een ziektegeval. Bijvoorbeeld *alopecia* kan een symptoom zijn van een ziekte, maar iemand die kaal is wordt niet als ziek bestempeld.

Ziekte en gezondheid zijn niet ondubbelzinnig en complementair aan elkaar te definiëren. Allerlei socio-cultureel bepaalde normen en waarden spelen een rol of we vinden dat we wel of niet met een ziektegeval te maken hebben. Bekend zijn de voorbeelden van endemisch krop in gebieden waar het drinkwater weinig jodium bevat. Naar onze normen bestaat daar een sterk verminderde schildklierfunctie (laag T⁴), maar de inheemse bevolking heeft geen klachten van hypothyreoïdie. Een ander voorbeeld is het voorkomen van dyschromatische spirochetosis, een ziekte met een zodanig hoge prevalentie in een bepaalde indianenstam in Zuid-Amerika, dat de indianen die de ermee gepaard gaande huidafwijkingen niet hadden, als afwijkend beschouwd werden. Zij werden uitgesloten voor het huwelijk¹⁶.

Recentelijk attendeerde ook Payer¹⁷ ons weer eens op de uitgebreide verschillen in opvatting over ziekte en gezondheid in vier westerse landen, met evenzovele consequenties voor de therapeutische beleidslijnen. Zij vergeleek de geneeskundige opvattingen in de USA, Groot-Brittannië, Frankrijk en West-Duitsland en kwam tot opmerkelijke conclusies.

Het zal duidelijk zijn dat ordening van vaag afgrensbare OTU's een moeilijk uitgangspunt is voor het toepassen van taxonomie in de geneeskunde.

2.5.3 Ziekten, de taxons van de geneeskunde

King¹⁸ beschrijft de geneeskunde als de wetenschappelijke discipline, die de reacties van het interne milieu op veranderingen in het externe milieu van de mens bestudeert:

‘het individu vormt een geïntegreerd systeem met zijn omgeving en de interactie tussen organisme en omgeving is zeer complex. Het systeem is arbitrair in twee componenten te splitsen: een interne en een externe component. Met intern bedoelen we het milieu interieur van het organisme, de anatomische structuren, de fysiologische eigenschappen, enz.. De externe component bestaat uit de omgevingsfactoren, zoals fysische elementen (licht, straling, temperatuur), microbiologische elementen (micro-organismen), enz.. Het is de biologie, die de interactie tussen organisme en omgeving (externe component) in al zijn facetten bestudeert. De biologie is echter niet primair geïnteresseerd in het onderscheid tussen ziekte en gezondheid. Het is de geneeskunde die de reacties van de interne component en de relatie met de externe component bestudeert. Het doen van wetenschappelijk onderzoek op dit gebied vereist het opdelen van het totale complex in kleinere, overzienbare eenheden. Het begrip ziekte is één van deze eenheden.’

Vanuit een reductionistisch standpunt beschouwd, is het begrip **ziekte** de eenheid voor structuur in de geneeskunde. Vanuit taxonomisch gezichtspunt zijn ziekten taxons, met een voor de systematiek van de geneeskunde elementaire functie. Evenals ‘ziekzijn’, en het ‘ziektegevoel’ is het begrip ‘ziekte’, zoals in de hedendaagse geneeskunde gebruikt, een bron van vaagheid, verwarring en meningsverschillen. Alleen al de discussies over de inhoud en betekenis in de literatuur zijn talrijk (bijvoorbeeld^{15,18,19,20})

Hier treffen wij een tweede (weliswaar aan het eerste probleem gerelateerde) belemmering voor een goede, taxonomische indeling in de geneeskunde: we moeten ons behelpen met een ingeburgerd, maar slecht gedefinieerd begrip. Een begrip dat hierdoor een wisselende en persoonlijke betekenis heeft gekregen. Zo wijst Scadding²¹ ons erop dat het niet alleen leken zijn die ziekten beschouwen als een groep demonen die ieder op hun manier een mens ziek maken.

De discussies over de betekenis van het begrip ziekte doen niets af aan het feit dat de wetenschappelijke systematiek van de geneeskunde door dit element bepaald wordt; ziekten zijn de taxons, waarin ziektegevallen met overeenkomstige ziekteverschijnselen gegroepeerd zijn. Zij zijn dus van het grootste belang voor zowel wetenschapsbeoefening als de dagelijkse praktijk binnen de geneeskunde. Men bedenke dat ziekten artificiële entiteiten zijn, door de mens als zodanig bedacht met een tweeledige functie: enerzijds dienen ziekten ter identificatie van nieuwe ziektegevallen, anderzijds als wetenschappelijke eenheid voor verklaringen en voorspellingen. Zo kunnen verklaringen betreffende de oorzaak van de interne samenhang van ziekteverschijnselen opgespoord worden. Men kan ziekten op hun beurt weer in een systematische taxonomie ordenen. Idealiter zou de nosologie, de alomvattende ziekteleer, als een systematische ordening van ziekten opgebouwd moeten zijn. We komen in hoofdstuk 3 hierop terug.

Een bruikbare definitie van het begrip ziekte, waar wij ons in deze thesis op zullen baseren, is de definitie van Scadding^{21,22}):

ZIEKTE is het totaal van abnormale fenomenen die waar te nemen zijn bij een groep van levende organismen met een algemeen specifieke kenmerk of verzameling kenmerken, waarmee zij afwijken van de soort en zodanig dat zij daarmee in het nadeel zijn bij hun soort.

2.5.4 Attributen

De verschijnselen die waargenomen zijn bij zieke individuen en die toegeschreven worden aan de aanwezigheid van een ziekte worden ziekteverschijnselen of *nosografische kenmerken* genoemd¹⁴. Deze nosografische kenmerken kunnen anamnestiche gegevens zijn, symptomen, verschijnselen bij lichamelijk onderzoek, dan wel afwijkende bevindingen bij hulponderzoek, zoals lab- of röntgenonderzoek. Uit bovenstaande definitie volgt dat ziekten in principe gedefinieerd moeten zijn op grond van beschrijvingen van het totaal aan meer karakteristieke nosografische kenmerken.

Het gelijktijdig optreden van de waargenomen verschijnselen berust niet op toeval; een interne samenhang, van welke aard dan ook, is de aanleiding tot het ontstaan van deze waarneembare fenomenen. Feinstein²³ stelt dat vrijwel iedere ziekte wordt gekenmerkt door een **basale laesie**. Dit betreft veelal een afwijking in een cel of weefsel, histologisch dan wel biochemisch, die de naam van de ziekte bepaalt en daarmee de diagnose voor de patiënt. Deze basale laesie veroorzaakt de al of (nog) niet waarneembare ziekteverschijnselen.

Symptomen, klinische verschijnselen en afwijkende laboratoriumbevindingen zijn het gevolg van de effecten van de basale laesie op het lichaam. Feinstein beschouwt **symptomen** als subjectieve klinische afwijkingen, waargenomen door de gastheer zelf en door de dokter opgemerkt bij het afnemen van de anamnese. **Verschijnselen** zijn objectieve klinische verschijnselen, soms waargenomen door de gastheer en bij het lichamelijk onderzoek waargenomen door de dokter. **Laboratoriumafwijkingen** worden gedefinieerd als afwijkingen bij toegevoegde testen, dat zijn testen die anders dan door middel van fysisch-diagnostisch onderzoek plaatsvinden. Overigens is het omwille van de eenvoud raadzaam deze afwijkingen naar Ridderikhoff^{24,25,26} alle symptomen te noemen. Hij herdefinieert 'symptoom' als ieder functioneel objectief of subjectief fenomeen dat direkt of indirekt kan worden waargenomen en dat kenmerkend is voor een ziekte of toestand van de patiënt.

Definiëring van ziekten op deze wijze zou in principe ondubbelzinnig dienen te geschieden. Een goede nosologie vereist een uniforme en systematische taxonomie van ziekten, waarin ziekten nauwkeurig gedefinieerd moeten zijn op grond van de beschrijving van stabiele patronen van symptomen en verschijnselen, dan wel op grond van het obligaat aanwezig zijn van een 'definiërend' kenmerk. Inzichten in pathologische processen veranderen echter, meer en meer ontdekken we 'ketens' van causaliteit en multipale factoren bij het

ontstaan van ziekteverschijnselen. De benadering van Feinstein houdt daarom niet volledig stand (één ziekte, één basaal letsel). Voor onze thesis is de gedachte vooralsnog goed bruikbaar en zullen we dit inzicht respecteren.

2.5.5 Symptoom(sub)aspecten en groepen van ziekten.

Een niet te onderschatten probleem is het volgende. Het classificeren van ziekten vereist standaardisatie, structurering en uniforme nomenclatuur van de ziekteverschijnselen. Symptomen zouden daarom systematisch gekarakteriseerd moeten zijn door specifieke kenmerken, symptoomaspecten (wij gaan dan 'omlaag' in de hiërarchie van de taxonomie).

Ridderikhoff stelt dat ieder nosografisch kenmerk specifieke aspecten bevat, symptoomaspecten genoemd^{24,25,26}. Bijvoorbeeld het verschijnsel 'pijn': dit verschijnsel krijgt een specifiekere betekenis indien we de symptoomaspecten benoemen, zijnde bijvoorbeeld lokalisatie, uitstraling, intensiteit etc. Aan een zwelling kunnen we de volgende symptoomaspecten toeschrijven: grootte, consistentie, afgrensbaarheid, beweeglijkheid ten opzichte van onder- en bovenlaag, etc.

Symptoomaspecten zijn nader te preciseren door een kwantificering en/of kwalificering aan te brengen. Dit zijn dan de symptoomsubaspecten, bijvoorbeeld metrische eenheden voor lengte, breedte, omtrek en oppervlakte van een zwelling, of 'pijnintensiteit' op een pijnschaal, of 'aantal graden bewegingsbeperking' etc.

In de geneeskundige praktijk gebruikt men veelal vage termen voor kwantificering van symptomen bij de beschrijving van ziekten. In leerboeken hanteert men veelvuldig termen als 'vaak', 'soms', 'frequent', 'hevige', 'matige' etc, hetgeen de duidelijkheid niet ten goede komt.

Ziekten kunnen op hun beurt weer systematisch geordend worden in groepen ziekten, op grond van enigerlei verwantschap, ziekten zijn dan tot OTU's geworden. De bibliothecaris rangschikt zijn/haar boeken volgens een samengestelde of hiërarchische classificatie. Deze classificatie is logisch en bevredigend, omdat zij zowel volledig als eenduidig is. Ofschoon Linnaeus en De Sauvages de geneeskunde ook op dergelijke wijze wilden ordenen, is dit tot op heden niet gelukt. In de hedendaagse geneeskunde zijn diverse taxonomieën in gebruik. Er bestaan etiologische, fenotypische, pathologisch-anatomische, biochemische, genetische taxonomieën die niet alleen naast elkaar bestaan, maar ook nog door elkaar worden gebruikt. Er kan dus zeker niet gesproken worden van een eenduidig, logisch systeem.

2.5.6 Ziekte als taxonomische eenheid

Ziekten, artificiële entiteiten ter verklaring van ziekteverschijnselen bij de mens, zijn in vele opzichten complex. Ziekten zijn biologische fenomenen en als zodanig dynamisch en variabel. De geneeskunde blijkt grote problemen te kennen met het logisch indelen van ziekten en ze adequaat te benoemen: andere kenmerken dan geheel passende bij een specifiek letsel, kunnen tot een voor de praktijk

bruikbaarere indeling leiden - denk bijvoorbeeld aan de niet geheel consequente indeling in piramidale en extrapiramidale aandoeningen in de neurologie²⁷

Wanneer men zich verdiept in 'eigenschappen' van ziekten, ontmoet men een veelvoud van belangrijke aspecten die problemen bij definiëring en omschrijving teweeg kunnen brengen. We geven een (niet volledige) opsomming van aandachtspunten betreffende het begrip ziekte als taxonomische eenheid van de geneeskunde:

- 1) Inter-individuele verschillen in fenotypische kenmerken. Ziekten worden idealiter beschreven als een min of meer stabiel complex van ziekteverschijnselen, al of niet in een vaste configuratie. De praktijk leert echter dat we zelden met een 'ideaal' type te maken hebben, dat bekende patronen van ziekteverschijnselen toch **kwalitatief** kunnen verschillen.
- 2) Intra-individuele verschillen. Dezelfde ziekte kan zich bij dezelfde patiënt op verschillende wijze manifesteren, bijvoorbeeld een geval van otitis media met doofheid en effusie en een volgend geval van otitis media bij dezelfde patiënt met oorpijn en spontane genezing zonder trommelvliesperforatie.
- 3) Inter- en intra-individuele verschillen in intensiteit van de ziekteverschijnselen: graduele (**kwantitatieve**) verschillen in 'ernst' van het ziektebeeld²⁸.
- 4) Verloop in de tijd op intra-individueel niveau: ziektestadia (begin, full blown beeld, eindstadium). Sommige auteurs spraken over het zogenaamde 'klinisch spectrum' van een ziekte^{14,23}.
- 5) Verloop in de tijd op groepsniveau: ziekten die door de eeuwen heen veranderen van karakter en beloop.

Bovenstaande maakt duidelijk dat het 'reduceren' van de werkelijkheid in de geneeskunde tot handelbare en betrouwbare eenheden geen sinecure is. De vraag dringt zich op wat de kenmerken van onze hedendaagse nosologie zijn, immers, zij is het belangrijkste 'gereedschap' van de arts¹⁴. In het volgende hoofdstuk zullen we aandacht besteden aan de ontwikkeling van de hedendaagse nosologie.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 2

- 1) Sokal RR. Numerical Taxonomy. *Scientific American* 1966;215:106-116.
- 2) Sneath PHA, Sokal RR. Numerical Taxonomy: the principles and practice of numerical Classification. San Francisco: Freeman, 1973.
- 3) Sokal RR. Classification: Purposes, Principles, Progress, Prospects. *Science* 1974;185:1115-23.
- 4) Wallace CS, Boulton DM. An information measure for classification. *The Computer Journal* 1968;11:185-194.
- 5) Everitt BS. Cluster Analysis. London: Heinemann, 1974.
- 6) Zubin J. A technique for measuring likemindedness. *Journal of Abnormal Social Psychology* 1938;33:508-516.
- 7) Thorndike RL. Who belongs in a family? *Psychometrika* 1953;18:267-276.
- 8) Romesburg HC. Cluster analysis for researchers. Belmont (Cal), Lifetime Learning Publ, 1984.
- 9) Good IJ. Categorization of classification. In: *Mathematics and Computer Science in Medicine and Biology*, pp. 115-128. London: H.M.S.O.
- 10) Gilmour JSL. *Nature (Lond.)* 1951;168:400
- 11) Beckner M. The Biological way of Thought. New York: Columbia University Press, 1959.
- 12) Sneath PHA. The construction of taxonomic groups. In GC Ainsworth, PHA Sneath. *Microbiological classification*. Cambridge: Cambridge University Press, 1962.
- 13) Munson R. Why medicine cannot be a science. *The Journal of Medicine and Philosophy* 1981;6(2):183-208.
- 14) Wulff HR. Rational diagnosis and treatment. Blackwell scientific publications Oxford 1980.
- 15) Boorse CH. Health as a theoretical concept. *Philosophy of Science* 1977;44:542-573.
- 16) Mechanic D. *Medical Sociology*. New York Free Press 1978.
- 17) Payer L. *Medicine Culture*. London: Victor Gallanz Ltd, 1988.
- 18) King LS. What is disease? *Philosophy of Science* 1954;21:193-203.
- 19) Margolis J. The concept of disease. *Journal of Medicine and Philosophy* 1976;1:238-255.
- 20) Sadegh-Zadeh K.; Towards Metamedicine (Editorial). *Metamedicine* 1980;1:3-10.
- 21) Scadding JG. Viewpoint, the semantics of medical diagnosis. *Biomed.Comp.* 1972;3:83-90.
- 22) Scadding JG. Diagnosis: the clinician and the computer. *The Lancet* 1967;877-882.
- 23) Feinstein ARF. Boolean Algebra and Clinical Taxonomy. *The New England Journal of Medicine* 1963;269:929-938.
- 24) Ridderikhoff J. Decision-Making strategies in general practice. Dissertatie Erasmus Universiteit Rotterdam 1986.
- 25) Ridderikhoff J. *Methods in Medicine*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1989.
- 26) Ridderikhoff J. Medical problem-solving: an exploration of strategies. *Medical Education* 1991;25:196-207
- 27) Oosterhuis HJGH. *Klinische neurologie*. Utrecht: Bohn, Scheltema en Holkema, 1977.
- 28) Klapper Besliskunde. Instituut voor Epidemiologie en Biostatistiek, Erasmus Universiteit Rotterdam.

3.1 Inleiding

Sinds mensenheugenis is in de geneeskunde de vraag van zekerheid en betrouwbaarheid van zijn uitspraken aan de orde geweest. Daarbij speelden steeds twee opvattingen een rol: moet men zich met betrekking tot een betrouwbaar oordeel vooral richten op de eigen en/of andermans ervaring (empirische geneeskunst) of moet men voor een betrouwbaar oordeel het antwoord trachten te zoeken in systeem en theorie (conceptuele geneeskunde)? Deze opvattingen vertegenwoordigen volgens Boinet 'les deux grandes idées doctrinales qui reviennent sans cesse à travers les siècles après de long détours et avec des fortunes diverses'. Deze doctrine-strijd duurt voort tot op de huidige dag.

In dit hoofdstuk willen we heel in het kort de ontwikkelingen in de geneeskunde met betrekking tot de nosologie beschrijven om ons standpunt omtrent de ziekteclassificatie van een (historische) achtergrond te voorzien.

Achtereenvolgens zullen we ingaan op de principes en methoden van de empirische geneeskunst en daarna die der conceptuele geneeskunde. In de volgende paragrafen baseren we ons vooral op Roths Schuh's beschrijving van deze ontwikkelingen in de geneeskunde¹.

3.2 Empirische geneeskunst

De empirische geneeskunde, of beter: geneeskunst, is het gebied van de medicus practicus; het is de Ars Medica. In principe betreft het hier een theorie-vrije opvatting gebaseerd op waarneming, waarbij het ontstaan, het beloop en de uitkomst van het ziekteproces verklaard worden vanuit de genezing en de geneeskracht van mens en middelen. Het succes van een middel (de genezing) levert een verklaring voor het ziekteproces. De empirie gaat uit van de methode van 'trial and error', waarbij toevalligheids-bevindingen een vermeerdering van bruikbare kennis kunnen opleveren (serendipiteits-principe). Door de herhaling van waarnemingen en toepassingen, bijvoorbeeld het toedienen van plantenextracten, leert men wat succesrijk en succesarm is. De werking van opium, kine, digitalis en citrusvruchten zijn niet vanuit een bepaalde theorie ontdekt, maar door herhaalde waarneming. Het is dan ook niet toevallig dat bepaalde geneeswijzen, bijvoorbeeld verschillende fysiotherapeutische behandelingen, op geheel verschillende plaatsen in de wereld onafhankelijk van elkaar werden ontdekt. Ofschoon we ons in de Westerse wereld er nauwelijks van bewust zijn, leven in ons midden nog talloze opvattingen over ziekten, die men ook bij primitieve volkeren kan aantreffen. 'Kou vatten' en de invloed van 'tocht' worden in onze maatschappij evenzeer als oorzakelijke ziektefactoren gezien als door primitieve Indianen-stammen in het Amazone gebied².

Een belangrijk aspect van het empirische concept is het denken in waarnemings-samenhangen (correlaties). Indien een bepaalde gebeurtenis zich min of meer tegelijkertijd voordoet met een ander, dan is het ene de oorzaak of gevolg van

het andere. In vele gevallen zijn daarbij oorzaak en gevolg uitwisselbaar. 'Kou op de spieren kan stijfheid veroorzaken, maar stijfheid kan ook koude-gevoel veroorzaken'. Het verbinden van wonden, tegenwoordig in onze hygiënische omstandigheden vaak een nutteloze zaak, is een ingeworteld ritueel, dat teruggaat op de oude Egyptenaren, duizenden jaren voor Christus. Het magisch-religieuze denken heeft de geneeskunst eeuwenlang beheerst en elementen daarvan kan men nog allerwegen in eigen omgeving waarnemen.

De eerste arts die enige ordening in de empirische geneeskunst bracht was de vader der geneeskunst: Hippocrates. Hij leerde zijn leerling-artsen hoe systematisch aan een patiënt waar te nemen, hoe men de patiënt in zijn omgeving moest zien en hoe waarde te hechten aan symptoombeelden. Zijn *Prognosticon*, boeken over epidemieën, is een uitstekende documentatie van deze vorm van geneeskunst. Deze boeken bevatten berichten over de verschijnselen van individuele gevallen, die als voorbeeld konden dienen voor algemene principes van behandelen (inductie).

De invloed van de denkwijzen en methoden van Hippocrates zijn terug te vinden bij de grondlegger van de empirische geneeskunst: Philinos van Kos (ca. 250 v. Chr.). Naar zijn inzichten kon de geneeskunst zich slechts ontwikkelen vanuit het 'handwerk', d.i. de uitoefening van de geneeskunst. De bron van wetenschappelijke kennis volgde uit een drietal principes: de eigen ervaring (autopsie), de overlevering (historia) en de analogie (heuristisch principe). Deze richting kreeg zijn naam door de boeken van de Griekse arts-filosoof Sextus Empiricus (ca. 200 n. Chr.) die het Empirisme systematisch samenvatte.

De basisprincipes van het empirisme werden pas veel later kritisch bekeken. Invloeden van filosofen als Francis Bacon en John Locke met hun uitspraken over het verrichten van waarnemingen en het trekken van conclusies leidde tot een andere, meer strikte opstelling t.a.v. het empirisme. Beide filosofen verbonden belangrijke en waardevolle voorwaarden (en beperkingen) aan de waarneming en de conclusies die daaruit kunnen worden getrokken (inferentie). Thomas Sydenham (1624-1689), leermeester van de arts-filosoof Locke, was één der eersten in de geneeskunst, die de aanwijzingen van Bacon volgde. Hij trachtte zijn aan de patiënt gedane waarnemingen te combineren in ziekte-entiteiten, zoals waarnemingen aan planten kan leiden tot onderscheiding van entiteiten gelijk dat in de botanie gebeurde. In plaats van 'geschiedenissen van zieken', zoals Hippocrates dat deed, schreef hij 'ziekte-geschiedenissen'. Daarmee staat Sydenham aan het begin van de nosografie en nosologie. Echter het zoeken naar een verdere systematiek streefde hij niet na. 'We have not to imagine, or to think out, but to find out what nature does or produces'. Hij volgde wel de Baconiaanse voorwaarden voor het doen van waarnemingen maar niet die van de inferentie. Dat zou pas gaan gebeuren in de volgende eeuw.

Baglivi (1707) was van mening dat naast het empirisch-hippocratiaanse principe ook een verklarende theorie nodig was voor de ontwikkeling van de geneeskunst. Zijn ideeën legden de grondslag voor een systematische ordening van ziekte-beschrijvingen in navolging van de ideeën van Linnaeus. Een eerste poging daartoe komt op naam van Boissier de Sauvages in 1731. Hij schrijft o.a.: 'De

oorzaken van ziekten zoals deze verborgen zijn in de beginselen en elementen van het lichaam onttrekken zich vaak aan onze waarnemingen. Wij sluiten ons aan bij de opvattingen van Sydenham en Baglivi, die stellen, dat wat wij vooral ontberen is een ware indeling van de ziekten, die aansluit bij onze waarnemingen van de Natuur en is bevrijd van ieder vooroordeel en fictie'.

Ook Boerhaave benadrukt dat de oorzaken van ziekten zelden aan het lichaamsoppervlak zijn waar te nemen maar dat die zich in het inwendige van het lichaam afspelen en slechts die arts zal de ziekte begrijpen die ook de inwendige ordening der delen kent. Maar vanuit deze signalen naar een werkelijke methodiek van empirische geneeskunst was nog een lange weg te gaan.

Ook Pinel's geschrift 'Nosographie philosophique ou la méthode de l'analyse appliquée à la Médecine' van 1798 streeft een verbetering van de betrouwbaarheid van waarnemingen na. Pas in de daarop volgende eeuw vindt een uitbouw van de empirisch/inductieve methodenleer plaats. Deze methodenleer maakte in belangrijke mate gebruik van de aanwijzingen van Bacon en de axiomata (canons) van John Stuart Mill. Deze methodenleer baseert zich nog steeds op de 3 principes zoals deze zijn verwoord door Philinos van Kos.

De resultaten en vorderingen op het gebied van de natuurwetenschappen zorgen voor het opnieuw bekijken van de methode, maar, zoals Virchow in 1849 stelt 'de oude systemen hebben gefaald, maar de nieuwe natuurwetenschap is nog niet zo ver'. Wel verwacht Virchow dat er een tijd komt dat men het empirische standpunt zal moeten verlaten en zal moeten kiezen voor een rationele en fysiologische theorie. Pas dan zal in zijn ogen de therapie zich ontwikkelen in de zin van een natuurwetenschap.

Maar ook Oesterlen gaat in zijn in 1852 verschenen boek 'Medizinische Logik' nog uit van het empirische principe, daarbij gesteund door wetenschapsfilosofische opvattingen van Mill. In Mill's System of Logic worden nadere condities gesteld aan het derde principe van de empirie: de analogie. Mill's canons (axiomata) geven aan, wanneer een geldige gevolgtrekking mag worden gemaakt uit de waarneming van twee samenhangende gebeurtenissen.

Vanuit deze (inductieve) gezichtspunten worden door Oesterlen voorwaarden voor experimenten geformuleerd, voorwaarden zoals wij die ook thans nog kunnen vinden bij het opzetten van clinical trials, case control studies, enz.

Het is de beroemde Franse arts Claude Bernard die nieuwe wegen inslaat bij de experimentele methodiek en nieuwe voorwaarden formuleert. Empirische regels, zo stelt hij, bevatten vele fouten en de statistiek heeft bij het vaststellen van oorzaak-gevolg relaties geen betekenis. Men kan oorzaak-gevolg relaties slechts verklaren vanuit exacte fysiologische experimenten en logische deductie.

Op het raakvlak van praktijk (een waarnemende dokter) en de abstractie (systematiek en ordening) zullen er verschillende inzichten en standpunten bestaan; verschillen die zich kunnen ontwikkelen en verharderen tot een strijd tussen 'les deux grandes idées doctrinales'.

Laat ons eens de andere doctrine bekijken.

3.3 Conceptuele geneeskunde

De empirische arts gaat uit van het therapeutisch succes aan het ziekbed. Hij beperkt zich tot de waarneming en ziet af van een diepere analyse van de theoretische en conceptuele fenomenen. Immers, dat wat succesrijk is behoeft geen nader commentaar. Het doel voor iedere praktizerende arts ligt vast: het genezen van de patiënt. Maar, zoals Brehmer³ terecht opmerkt, 'the fact that it works says little about its truth; it just tells us that it works, and the explanation why it works may be very different from what we think it is.'

De theoretische arts, de conceptualist, staat wantrouwend tegenover zijn waarnemende collega. Waarnemen kan volgens zijn inzicht nimmer waarde vrij zijn maar de resultante van wat men wil waarnemen vanuit een bepaald (voor-)oordeel⁴. Popper⁵ verklaart het zijn leerlingen als volgt: 'My experiment consists in asking you to observe, here and now. I hope you are all co-operating and observing! However, I fear that at least some of you, instead of observing, will feel a strong urge to ask: what do you want me to observe?'

De conceptualist zoekt naar verklaringen van de waargenomen fenomenen. Deze verklaringen kunnen worden gededuceerd uit de theorieën en concepten waarin een analyse van wetmatige samenhangen kunnen worden gedefinieerd en getoetst. Slechts op deze manier kan het hoogste goed van de geneeskunde, de prognose, een verklarende en voorspellende waarde krijgen. Dit leidt niet alleen tot generalisering van uitspraken, maar vermijdt tevens systematische vooroordelen^{6,7}.

Aan de conceptualisering van de geneeskunde liggen een drietal motieven ten grondslag. Ten eerste, de behoefte van de dokter (de geneeskunde) aan rechtvaardiging van zijn denken en handelen. Ten tweede, tegenover de patiënt zijn beslissing en advisering te kunnen verklaren. Ten derde, zijn (ervarings)kennis overdraagbaar te maken, d.i. van aan de persoon gebonden kennis om te zetten in objectiveerbare, algemeen toegankelijke kennis: de geneeskunst te maken tot een leerbare geneeskunde.

Hoewel aanduidingen van conceptuele ideeën in de geneeskunde reeds zijn te vinden bij tijdgenoten van Hippocrates (o.a. werkzaam op het Griekse eiland Knidos), laat men, historisch gezien, het begin van de conceptuele geneeskunde in het algemeen aanvangen bij de Griekse arts Galenos van Pergamon (ca. 130-201 n.Chr.), de vader van de geneeskunde. Galenos' theorieën sluiten aan bij de toenmaals algemeen aanvaarde filosofische voorstelling van het kosmisch - en gerelateerd daaraan - menselijk functioneren. Met betrekking tot het menselijk functioneren baseerde hij zich op de leer van de vier temperamenten en leer van de vier sappen; respectievelijk, voorjaar, zomer, herfst, winter en bloed, slijm, gele en zwarte gal, met een specificering naar morgen, middag, namiddag en avond. Vanuit dit 'Vier-schema' kwam hij tot de indeling van een drietal kennisgebieden:

- 1) de leer van de menselijke natuur: het lichaam, de krachten (physiologia);

- 2) de leer van ziektebeelden: ontstaan, verspreiding, verschijningsvorm en herkenning (ziekte-leer = pathologia);
- 3) de leer van de genezing van ziekten: therapie, prophylaxe.

Galenos gaat uit van het axioma: 'alles in de natuur (inclusief mensen) is noodzakelijk; niets in de natuur is overbodig; alles heeft een doel'. Ook in de mens heeft alles een doel met betrekking tot de instandhouding en verwezenlijking van het leven. Iedere functie, ieder orgaan is vanuit zijn doel, zijn nut, te interpreteren. Galenos leer is bedoeld om te verklaren waarom een orgaan een bepaalde anatomische bouw heeft en hoe zijn functie bijdraagt aan het nut van de verwezenlijking (causa finalis).

Galenos onderscheidt een drietal toestanden: gezondheid, ziekte en 'dispositie', een toestand tussen beide eersten. Gezondheid en ziekte staan tegenover elkaar voor wat betreft de balans respectievelijk de onbalans van de kwaliteiten uit het 'Vier-schema'. Een onbalans is aanleiding tot het disfunctioneren van een lichaamsdeel (pathos), die mogelijk kan uitbreiden naar andere delen (nosema). Beide toestanden, pathos en nosema, uiten zich in symptomen die voor de arts waarneembaar zijn en die hem kunnen leiden naar de herkenning van de ziekte (morbus). Hierbij is de ziekte aanleiding tot de waarneming en niet, zoals in de empirie, het omgekeerde.

De Galeense opvattingen hebben gedurende vele eeuwen een sluimerend bestaan geleid. Mede door de natuur-filosofische geschriften van Descartes en de medisch-filosofische van Baglivi (17^e eeuw) krijgt het conceptuele denken in de geneeskunde een nieuwe impuls, die nog wordt versterkt door de rationele overwegingen over ziekte door Boerhaave ('De usu ratiocinii mechanica in medicina'). De ontwikkelingen in de natuurwetenschappen en het beschikbaar komen van betrouwbare meet-instrumenten hebben in de 18^e en 19^e eeuw zeer veel bijgedragen aan de ontwikkelingen van de geneeskunde. Daarnaast was van belang dat men door anatomische - en later de pathologisch-anatomische - studies van o.a. Morgagni betere en duidelijker verbanden kon gaan leggen tussen ziekten van organen en orgaansystemen en hun symptomatologie.

In de 18^e en 19^e eeuw verschenen in toenemende mate beschrijvingen van ziekten zowel in hun pathologische morphologie als symptomatologie. Het is dit zogenaamde iatromorphologische concept, dat heeft bijgedragen tot het ontwerp van een betrouwbare nosologie. Rokitansky (1804-1878) heeft daarbij een belangrijke rol gespeeld in de herkenning en beschrijving van de reproduceerbaarheid van ziektebeelden bij pathologisch-anatomische substraten. Hij heeft de brug geslagen tussen clinicus en patholoog-anatoom, hetgeen heden ten dage nog steeds zijn vervolg krijgt in de pathologisch-anatomische conferenties en klinische besprekingen. Virchow (1821-1902) kan men zien als de grondlegger van de patho-fysiologie en de relatie van dit vakgebied met diagnosticeerbare ziekten.

De entree van de natuur- en scheikunde in de geneeskunde heeft eveneens zijn sporen nagelaten in de ontwikkelingen van de nosologie. Echter, het ideaal van

een universele geneeskundige wetenschap is niet tot stand gekomen. Ieder nieuw concept en iedere introductie van een discipline in de geneeskunde heeft (meestal) geleid tot de inrichting van weer een ander systeem, andere classificatie, andere nomenclatuur.

De conceptuele geneeskunde is daarmee (eveneens) geworden tot een lappendeken van theorieën, ideeën, inzichten, standpunten, waarbij het voor de praktiserende arts moeilijk is om zijn weg daarin te vinden.

De conceptuele geneeskunde heeft in zoverre zijn legitimatie verworven, dat wij thans ziekten als herkenbare entiteiten aanvaarden, de in deze doctrine ontwikkelde nomenclatuur als de 'enige ware' (d.i. algemeen aanvaarde) beschouwen, en dat het therapeutisch heeft geleid tot vele oorzakelijke behandelingen. Maar evenzo heeft het geleid tot de opvatting, dat de nosologie een 'uit-ontwikkelde' discipline is, een classificatie waarin alles wat wij weten thans vast ligt. Wij zullen in de volgende hoofdstukken zien, dat dit althans voor de schouderaandoeningen niet het geval is.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 3

- 1) Rothschild KE. Die Konzepte der Medizin in Vergangenheit und Gegenwart. Stuttgart: Hippokrates Verlag, 1978.
- 2) Landy D. Culture, disease, and healing. Studies in Medical Anthropology. New York: Macmillan Pub. Co. Inc., 1977.
- 3) Brehmer B. In one word: not from experience. *Acta Psychologica* 1980;45:223-241.
- 4) Popkin RH. Pascal selections. New York: Macmillan, 1989.
- 5) Johnson-Laird PN, Wason PC. Thinking, readings in cognitive science. Cambridge: Cambridge University Press, 1977.
- 6) Briskman L. Doctors and witchdoctors: which doctors are which? (part I). *British Medical Journal* 1987;295:1033-36 & 1108-10
- 7) Popper KR. Objective Knowledge. Oxford: Clarendon, 1972.

HOOFDSTUK 4. TAXONOMIE VAN AANDOENINGEN VAN DE SCHOUDER

I. HISTORISCHE ONTWIKKELING

4.1 Inleiding

Painful shoulders form an important part of orthopaedic practice, but their obscurity, uncertain prognosis, and the fact that they present so few definite signs and symptoms, render their classification into types difficult on clinical grounds (Burns and Ellis¹)

Pijnlijke schouders zijn van oudsher een gecompliceerd onderwerp voor diagnostiek geweest. In de afgelopen eeuw zijn vele publicaties over schouderklachten, -aandoeningen en aetiologische factoren verschenen; de groei van kennis omtrent de pathologie van de schouder is zo groot geweest, dat men zou verwachten dat diagnostiek en behandeling van schouder-aandoeningen heden ten dage geen al te grote kopzorgen meer zou opleveren. Zeker niet in de huisartsgeneeskunde, waar men in de dagelijkse praktijk veelal geconfronteerd wordt met de 'gewone', frequente gevallen.

In hoofdstuk 1 bespraken we reeds dat er duidelijke aanwijzingen zijn dat de diagnostische en therapeutische problemen in de huisartsgeneeskunde juist wel relatief groot zijn: volgens Bakker en van de Bosch² ervaren huisartsen gevoelens van onmacht, onkunde en onwetendheid bij de diagnostiek van schouder-aandoeningen. Uit op ons instituut uitgevoerd onderzoek bij patiënten met schouderklachten, aangemeld vanuit diverse fysiotherapiepraktijken, bleek dat de verwijdsdiagnoses van huisartsen veelal vaag waren³. Ook wisselden de gegeven diagnoses voor een vergelijkbaar klinisch beeld vaak sterk. Andere aanwijzingen voor het bestaan van problemen bij de diagnostiek in de huisartsgeneeskunde zijn:

- het goed bezochte spreekuur van de Nederlandse Academie voor Orthopaedische Geneeskunde (NAOG) te Delft, waar veel patiënten met schouderklachten uit de eerste lijn hulp zoeken⁴.
- het streven van het Nederlands Huisartsen Genootschap om te komen tot een 'standaard voor goed huisartsgeneeskundig handelen' bij de diagnostiek en behandeling van schouderklachten⁵.

Zoals ook Bakker en van de Bosch al aangaven, blijken er verschillende diagnostische 'scholen' te bestaan. Iedere school hanteert haar eigen diagnostische indelingen. De validiteit van de bestaande indelingen blijkt echter niet goed bekend.

Dit roept vragen op over de kwaliteit van de hedendaagse ziekteclassificatie en nosologie van de schouder. We zagen in het vorige hoofdstuk dat het in de geneeskunde niet ongebruikelijk is dat diverse taxonomieën, gebaseerd op verschillende uitgangspunten, naast elkaar blijven bestaan. Het resultaat van onduidelijke ziekte-definiëring is verwarrende nomenclatuur en terminologie, met

als gevolg spraakverwarring en ruime interpretatie-mogelijkheden bij de beoordeling van klinische beelden. Voor het effectueren van onze oorspronkelijke doelstelling, het opstellen van een protocol voor de diagnostiek en behandeling van schouderklachten in de huisartsenpraktijk, bleek een diepergaand onderzoek naar de bestaande nosologie van de schouder noodzakelijk.

Met behulp van het Medline programma, alsmede referenties uit handboeken en recente literatuur, creëerden wij een literatuurbestand van \pm 600 publicaties. Het bestand bestrijkt een tijdsspanne van meer dan een eeuw. De doelstelling van dit literatuuronderzoek was te bezien wat de kenmerken zijn van de hedendaagse nosologie van de schouder: is er sprake van een uniforme, alom geaccepteerde taxonomie van de schouder? Zijn schouderaandoeningen eenduidig beschreven, zijn de nomenclatuur en de terminologie uniform, is de ziekteclassificatie zodanig dat zij goed bruikbaar is als grondslag voor een klinisch algoritme voor toepassing in de patiëntenpopulatie van de huisarts?

In dit en de volgende hoofdstukken doen wij verslag van dit onderzoek. We starten met een bloemlezing uit de historische ontwikkeling van de 'body of knowledge' van de pathologie van de schouder. De opbouw is chronologisch en per auteur gerubriceerd. Beperking bleek noodzakelijk, een selectie criterium was de mate waarin een auteur werkelijk nieuwe inzichten had geïntroduceerd. Waar nodig is dieper ingegaan op gevoerde discussies en afwijkende inzichten. Belangrijke parallele ontwikkelingen in Engeland, de Scandinavische landen en het Duitstalige gebied worden daarna besproken. In het volgende hoofdstuk zullen wij een korte bespreking presenteren van de belangrijkste te onderscheiden syndromen.

4.2 De historische ontwikkeling van de nosologie van de schouder (algemeen)

Uit de vorige eeuw dateren de op schrift gestelde verhandelingen van de gezaghebbende Franse chirurg Simon Duplay. Hij beschreef in 1872 en 1886 op nauwgezette wijze een veel voorkomend en typisch ziektebeeld, waarin pijn rond het schoudergewricht, gepaard gaande met funktiestoornissen, op de voorgrond staat^{5,6}. Het is niet duidelijk of Duplay hiermee de eerste was die dit ziektebeeld beschreef, maar aan dit ziektebeeld werd zijn naam verbonden. Hij noemde het 'periarthritis humeroscapularis (=PHS)' en tot op heden is deze naar later bleek ongelukkige benaming in gebruik op het Europese continent⁸.

In het beschreven ziektegeval ervoer de patiënt pijn bij een bepaalde fase van een beweging, zonder echte bewegingsbeperking. Hij klaagde niet over pijn in rust en slechts wanneer de pijn optrad, manifesteerde zich ook de funktiestoornis. Met deze beschrijving benadrukte Duplay als eerste de verschillen tussen dit ziektebeeld, dat wij nu het subacromiale inklemmings-syndroom zouden noemen (zie het volgende hoofdstuk) en de 'echte' arthritis van het glenohumerale gewricht. Duplay besprak de differentiaal diagnostiek tot in detail, omdat hij van mening was dat een foutieve diagnose desastreuze gevolgen voor de patiënt zou hebben. Ankylosering en fibrosering zou optreden als geen adequate therapie zou worden ingesteld.

Een andere belangrijke pionier op het gebied van de schouderpathologie was de Amerikaan Codman⁹. Hij bundelde de bestaande inzichten in de pathofysiologie van de schouder en combineerde deze met eigen inzichten, verworven uit zijn langdurige ervaring als (schouder)chirurg. Zijn boek 'The Shoulder' (1934) was (en is dat in zekere zin nog steeds) het standaardwerk voor de schouderpathologie. Codman beschreef de anatomie van het schoudergebied, de aldaar optredende pathologische veranderingen, de samenstelling van de kalkdeposities en hun relatie met de subacromiale bursa.

In separate publicaties^{10,11}, vestigde Codman de aandacht op de bursa subacromialis/ subdeltoidea als de verantwoordelijke pathologische structuur in vele gevallen van schouderpijn. Deze gevallen kregen maar al te vaak namen als rheuma, ankylose, paralyse van de M.Deltoideus en periarthrititis, maar volgens Codman hebben zij in werkelijkheid maar één pathologische oorzaak: ontsteking van de bursa subacromialis/ subdeltoidea. Deze kan door verschillende oorzaken ontsteken: trauma, fixatie van de bovenarm, sepsis.

Codman toonde tevens aan dat stijfheid van de schouder kon ontstaan zonder aanwijsbare exogene causale factor. Hij introduceerde de term 'Frozen shoulder' voor deze aandoening en differentieerde deze van de heterogene groep van periarthrititis-aandoeningen. Codman was van mening dat de tendinitis (al of niet met rupturen) van de rotatorcuff de belangrijkste causale factor was.

Als één van de belangrijkste bijdragen voor de overdracht en verbreiding van kennis beschouwen wij het schema van Codman, waarin de belangrijkste nosografische kenmerken van diverse schouderaandoeningen aangegeven worden (zie figuur 4A, blz. 42).

Meyer^{12,13,14,15} vestigde aan de hand van kadaverstudies de aandacht op laesies van de bicepspees. Herhaaldelijk rapporteerde hij over het bestaan van degeneratieve afwijkingen en slijtplekken, soms zelfs over partiële of totale dislocatie van de pees uit de sulcus bicipitalis en het ontbreken van het intra-articulaire deel. Hij suggereerde dat deze afwijkingen het gevolg waren van een veelvuldig gebruik van de arm in abductie en exorotatie. In tegenstelling tot Codman, die vooral aan trauma als oorzakelijke factor dacht, postuleerde hij dat degeneratie de belangrijkste factor is.

Het was Pasteur¹⁶ die deze veranderingen in de bicepspees koppelde aan het syndroom van de schouderstijfheid (frozen shoulder). Hiermee werd één van de vele controversen geïntroduceerd. Hij introduceerde de term 'teno-bursitis bicipitale' en beschouwde dit als een nieuw syndroom. De bicepspees zou de verantwoordelijke pathologische structuur zijn. Vele auteurs ondersteunden deze ideeën met vergelijkbare onderzoeksmethoden, maar ook met behulp van arthrografie^{17,24}. Andere auteurs beschouwden evenwel andere periarticulaire structuren of het glenohumerale gewrichtskapsel als de pathogenetische factor^{25,30}.

If the elbow is flexed to ninety degrees, the forearm being pronated; and the examining surgeon holds the patients wrist so as to resist supination, and then directs that active supination be made against resistance; pain, very definitely localized in the bicipital groove, indicates a condition of wear and tear of the long head of the biceps, or synovitis of its tendon sheat.

Aan de hand van één casus stelde Yergason vast dat deze klinische bevinding pathognomonisch was voor het ziektebeeld van de bicepstendinitis/ synovitis³¹. Hij verbond vervolgens zijn naam aan dit teken: het Yergason-sign. Hij introduceerde hiermee de bicepstendinitis als een 'nieuw', op zich zelf staand, ziektebeeld, maar gaf geen plausibele verklaring voor de herkomst van deze aandoening.

Bosworth^{25,32,33} volgde de gedachtengang van Codman over de pathogenese van periarthrititis. Hij trachtte een belangrijke bijdrage te leveren aan de bestaande inzichten door een onderzoek te doen naar het voorkomen en de betekenis van kalkophopingen in de schouder. Kalkophopingen rond de rotatorcuff werden beschouwd als een potentiële bron van pijn, predisponerend voor het ontstaan van 'Duplay's disease' (waarvoor inmiddels vele synoniemen waren ontstaan). Hij verrichtte daartoe een groots opgezet onderzoek bij 6061 ongeselecteerde personen, waarbij met behulp van fluoroscopie (nauwkeuriger dan röntgenfoto's) beide schouders onderzocht werden. Daarnaast werden een routine anamnese en lichamelijk onderzoek verricht en volgde een follow-up van enige jaren. Van de 6061 personen bleken slechts 165 kalkophopingen te hebben. Hiervan bleek 35% op enig tijdstip last of pijn te hebben van de desbetreffende schouder. Bij deze groep ontwikkelde 11% uiteindelijk voor het eerst symptomen.

Bosworth's belangrijkste conclusies waren dat middelgrote en kleine kalkophopingen symptoomloos kunnen verdwijnen, maar grote kalkophopingen op termijn altijd (?) een schoudersyndroom veroorzaken. Voorts dat kalkophopingen vooral worden aangetroffen bij volwassen mannen in de actieve levensfase. Beroepen die veelvuldig abductie van de bovenarm vereisen, bevorderen het optreden van kalkophopingen. Ernstig ziekzijn, arthritis, rheuma of infectie hebben geen (positieve of negatieve) invloed op kalkophopingen.

Neviaser²⁶ publiceerde in 1945 zijn ideeën over de 'periarthrititis' aan de hand van bevindingen bij operatie en abductie. In zijn beschrijving van het ziektebeeld blijkt hij periarthrititis met bewegingsbeperking te bedoelen (het klinisch beeld betreft pijn en bewegingsbeperking van de abductie, exorotatie en endorotatie. Ante- en retroflexie waren pijnloos en onbeperkt - een andere periarthrititis dus dan Duplay beschreef). Neviaser noemt een uitgebreide reeks synoniemen voor dit ziektebeeld, waaronder frozen shoulder, periarticular adhesions, adherent subacromial bursitis. Voor de pathogenese beschouwde hij verkeerd gebruik ('disuse') als één van de voornaamste etiologische factoren.

Bij de operatie van tien patiënten met dit ziektebeeld bleek het glenohumerale gewrichtskapsel sterk gecontraheerd. Dit viel des te sterker op, omdat dit kapsel normaliter zo opvallend wijd is. Met name het antero-inferieure deel bleek sterk verkleefd met de humeruskop. Bij enkele patiënten bleek ook de bursa aangedaan. Manipuleren onder narcose deed de verklevingen verbreken, waarna de normale beweeglijkheid weer terugkeerde. Neviaser concludeerde dat het ziektebeeld van de frozen shoulder dus een gevolg is van een verdikking en verschrompeling van het gewrichtskapsel (ofschoon de bursa ook aangedaan kan zijn) en dat derhalve de term **adhesieve capsulitis** een betere benaming is.

Figuur 4A Het schema van Codman⁹

INDEX		A diagnostic chart combined with indices of shoulder symptoms and of conditions which may cause them.	
DIAGNOSTIC POINTS		described on—	
		CLINICAL ENTITIES	
Accident, type of	140-144, 262-270	307-309 Arthritis, acromio-clavicular	+
Atrophy of spinati	132, 105	108-118 Arthritis, scapulo-humeral	+
Crepitus	151	119-122 Bursitis, subacromial	+
"Down-it-will-go"	100	172-215 Calcified deposits	+
"Dropping shoulder"	482	489-490 Cervical rib	+
Eminence on tuberosity	150	476-478 Clavet's joint	+
Fluid sign	94, 115, 155	203-206 Congenital conditions	+
"Frozen shoulder" see Restriction	210	480 Cord lesions	+
Hypertrophy of deltoid	151	307-309 Dislocation, acromio-clavicular	+
Jog in motion	150, 503	498 Dislocation of long head of biceps	+
Lack of scap.-hum. rhythm	147, 188	262-293 Dislocation, scapulo-humeral, anterior	+
Occupation	135-130	293-301 Dislocation, scapulo-humeral, habitual	+
Pain, neuritic	190	301-307 Dislocation, scapulo-humeral, infantile	+
Pain, nocturnal	101	291-292 Dislocation, scapulo-humeral, old	+
Sensory changes	390-390	291, 303 Dislocation, scapulo-humeral, posterior	+
Restriction of scapulo-humeral motion	adhesions	314 Fracture, clavicle	+
	ankylosis	315-331 Fracture, humerus, head of	+
	contracture	381-391 Fracture, humerus, tuberosities of	+
	spasm		+
Sulcus on tuberosity	140-150		+
Swelling or enlargement	411-407		+
Tenderness, over bursa	148-140		+
Tenderness, over lower deltoid	101		+
Tenderness, over teres major	105		+
X-ray signs			+
	bone atrophy		+
	calcification		+
	caverns		+
	exuberant		+
excrecences	91		+
recession	92		+
White	150, 180		+
Other symptoms			+

513	Fracture, scapula	+
71-72	Finger, villi and bands	+
492	Herpes Zoster	+
478-479	Hygroma	+
400-410	Hysteria and allied conditions	+
481	Myositis ossificans	+
323-373	Paralyses from nerve injuries	+
494	Paralyses from other causes	+
483, 491	Neuritis, brachial (for toxic see par.)	+
481	Osteomyelitis	+
118-119	Periarthritis	+
123-135	Rupture of, supraspinatus complete	+
135-138	Rupture of, supraspinatus incomplete	+
501-503	Rupture of other tendons	+
507-508	Sprains or strains	+
474-476	Syphilis	+
477-478	Syringomyelia	+
216-224	Tendinitis (non-maleficous)	+
471-473	Tuberculosis	+
421	Tumors, angoma	+
425	Tumors, atypical sarcoma	+
432-444	Tumors, benign giant cell	+
446-450	Tumors, benign osteogenic	+
450-452	Tumors, bone cyst	+
427	Tumors, chondrosarcoma	+
428	Tumors, Ewing's sarcoma	+
411	Tumors, lipoma	+
444-445	Tumors, metastatic cancer	+
429	Tumors, multiple myeloma	+
425	Tumors, osteogenic sarcoma	+
418	Tumors, periosteal fibrosarcoma	+
488, 491	Vertebral lesions (referred pain)	+
483-488	Visceral lesions (referred pain)	+
403	Zero cases or other lesions	+

In 1953 lanceerde Coventry nieuw inzichten over de pathogenese en therapie van de 'periartthritis'^{34,35}. Hij definieerde dit ziektebeeld als een klinisch beeld gekenmerkt door pijn en stijfheid in het schoudergewricht, met als belangrijk diagnostisch criterium bewegingsbeperking. Hij beschreef drie varianten (of gradaties) van periartthritis:

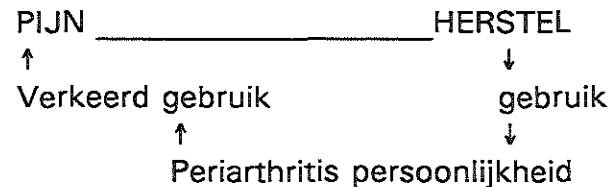
- 1) pijn met duidelijke maar minimale stijfheid;
- 2) pijn met evidente stijfheid (=frozen shoulder);
- 3) het 'schouder-hand' syndroom.

Voor wat betreft de aetiologie en pathogenese poneerde deze auteur een nieuw concept: pijn als initiële oorzaak voor het ontstaan van periartthritis. Daarbij beschouwde hij twee andere factoren mede verantwoordelijk:

- 1) verkeerd gebruik (conform the 'disuse' van Neviaser);
- 2) een bepaalde karakterstructuur, die hij de 'periartthritis personality' noemde.

In figuur 4B staat de vicieuze cirkel schematisch weergegeven.

Figuur 4B Concept van het ontstaan van schouderpijnsyndromen



Coventry stelde, in tegenstelling tot Codman, dat de initiële oorzaak van de pijn niet relevant is binnen dit concept. De betekenis van de bursa subacromialis/subdeltoidea in de pathogenese relativeerde hij. Hij gaf een uitgebreide opsomming van de mogelijke oorzaken van schouderpijn, die in onderstaande lijst is weergegeven:

I. Locomotorisch

- A. Degeneratieve laesies van de rotatorcuff (Codman¹)
 1. Tendinitis
 2. Kalkdeposities ('Subacromial bursitis')
 3. Ruptuur van de supraspinatuspees
 4. Complete cuffruptuur
- B. Tenosynovitis van de lange kop van de biceps
- C. Inflammatoire laesies van de schouder
 1. Rheumatoïde arthritis en varianten

- 2. Specifieke arthritis: tuberculose, septische
- D. Trauma
 - 1. Fracturen
 - 2. Dislocaties
 - 3. Contusies (vaak mild)
 - 4. Acromioclaviculaire (sub)luxatie
- E. Beroepsmatige surmenage: boeren, machine-arbeiders, etc. (een combinatie van degeneratie en trauma)
- F. Houding: nek en schouders. Gerelateerd aan laesies van de zenuw-wortels en de plexus brachialis
- G. Tumoren
 - 1. Weke delen
 - 2. Bot
- H. Immobiliserende laesies van de gehele bovenste extremiteit: Colles fractuur, hemiplegie, na ,mamma-amputatie, etc.

2. Neurologisch

- A. Centrale zenuwstelsel
 - 1. Syringomyelie
 - 2. Intramedullaire tumoren
- B. Perifeer zenuwstelsel
 - 1. Zenuwwortels
 - a. Ontsteking
 - b. Degeneratie
 - (1) Protrusie van de discus intervertebralis
 - (2) Arthrose met vernauwing van de intervertebrale foramina en wortelcompressie
 - c. Extramedullaire tumoren, metastasen
 - d. Traumatische laesies van het cervicale deel van de wervelkolom
 - 2. Plexus brachialis
 - a. Mechanische factoren exclusief trauma
 - (1) Cervicale rib syndroom
 - (2) Scalenussyndroom
 - (3) Subcoracoïd pectoralis minor syndroom
 - (4) Costoclaviculair syndroom
 - (5) Eerste thoracale rib syndroom
 - b. Traumatisch
 - (1) Penetrerende en scheurverwondingen
 - (2) Plotselinge tractie
 - c. Tumoren, inclusief die van de longtop
 - d. Inflammatoire laesies
 - 3. Laesies van de perifere zenuwen

3. Visceraal (reflex en 'referred pain')

A. Thoracaal

1. Hartziekten
2. Oesophagus krampen
3. Diaphragma prikkeling
4. Sternale laesies

B. Abdominaal

1. Lever- en galblaasziekten
2. Ziekten van de alvleesklier
3. Rupturen van organen

4. Vasculair

- A. Arteriële obstructie, acuut of chronisch
- B. Ziekte van Raynaud en aanverwante aandoeningen
- C. Aneurysma aortae
- D. Arterioveneuze fistels
- E. Flebitis; acute of chronische veneuze insufficiëntie
- F. Lymphangitis; acute diffuse, of chronisch lymphoedeem

Pijn en verkeerd gebruik zouden tot het 'disuse syndrome' kunnen leiden, in meest uitgesproken vorm het 'schouder-hand syndroom' of 'reflex sympathetic dystrophy' genaamd (zie hoofdstuk 6).

Coventry was ervan overtuigd dat een zeker type persoonlijkheid gepredisposeerd was tot het verkrijgen van een schouderaandoening. Hoewel het ook Codman was opgevallen dat patiënten met schouderklachten vaker nerveus waren, dacht hij evenwel dat dit eerder een gevolg van het schouderprobleem was dan een oorzakelijke factor. Vele patiënten zouden bepaalde constitutionele en emotionele kenmerken met elkaar gemeen hebben.

De 'periarthritis personality' zou de volgende kenmerken hebben: ernstige besluiteloosheid en een onvermogen om spanning vrijelijk te uiten.

De passiviteit en apathische houding, met tegelijkertijd hypertone musculatuur, zijn opvallend. Een verlaagde pijndrempel is meestal aanwezig. De periarthritis-patiënt verwacht dat de behandelaar het probleem wel zal oplossen en heeft de neiging niet erg actief mee te werken aan het eigen herstel.

Ook DePalma verrichtte (onder meer) kadaverstudies, waarbij hij de schouders van overledenen, die tot kort voor hun dood geen problemen met de functie van hun schouder hadden en evenmin pijn in het schoudergebied hadden, onderzocht^{21,36,37}. Er bleken vele afwijkingen te vinden in de cuff, zoals degeneratie, ruptuur en kalkophopingen en in de bicepspees. Voorts trof hij in een serie van 300 casūs van schouderpijn bij 43% kalkdeposities in de weke delen aan³⁶. Zijn conclusie was, dat er symptomeloos op hogere leeftijd sluipend allerlei degeneratieve veranderingen optreden. Door adaptatie zijn andere spiergroepen waarschijnlijk in staat (een belangrijk deel van) de functie over te nemen. Tenslotte moet DePalma als degene beschouwd worden die, samen met Bate-

man³⁸, het begrip 'impingement' (inklemming), het pathofysiologisch fenomeen dat ten grondslag ligt aan het gelijknamige syndroom, introduceerde (zie verder hoofdstuk 5).

Mosely^{39,40} onderzocht in 1963 het arteriële vaatpatroon van de cuff. Betreffende de theorieën over de vascularisatie van bot bestond reeds consensus, maar over de vascularisatie van pezen verschilden de inzichten aanzienlijk. De belangrijkste vraag had betrekking op de relatie tussen het vaatpatroon en de leeftijd. Was het mogelijk het op latere leeftijd frequent optreden van rupturen in de cuff te verklaren op grond van veranderingen in het vaatpatroon? In het bijzonder de zogenaamde kritische zone (één cm proximaal van de aanhechting van de M.supraspinatus) was een belangrijk studie-object. Moseley vond geen enkel bewijs dat deze kritische zone minder gevasculariseerd zou zijn. Het enige opvallende aspect was het grote aantal anastomoses tussen bot- en peesvaten aldaar. Leeftijdsfactoren bleken de morfologie van het vaatpatroon niet te beïnvloeden.

In 1963 verrichtten Van Linge en Mulder⁴¹ een experiment bij twaalf gezonde proefpersonen met als doel meer inzicht te verwerven in de functie van de M.supraspinatus. Door middel van een Xylocaine blokkade van de nervus suprascapularis, wist men de M.supraspinatus selectief uit te schakelen. Met een EMG werd dit gecontroleerd. Hierna onderzocht men in hoeverre er een verandering optrad in de functie van de schouder.

De conclusies waren opzienbarend: alle personen waren in staat hun arm op normale wijze te heffen. Zowel de kracht als het uithoudingsvermogen waren echter duidelijk verminderd. Dit betekende dat de M.supraspinatus slechts een kwantitatief aandeel heeft bij de actieve abductie-beweging in het schoudergewricht, benevens het aanspannen van het gewrichtskapsel. Bij een totaalruptuur van de cuff, de spiermanchet rond het glenohumerale gewricht waar de M.supraspinatus deel van uitmaakt, bestaat er een onvermogen om de bovenarm te abducen. Dit onderzoek toonde dus aan dat dit niet het gevolg is van de uitschakeling van de functie van de M.supraspinatus. Waarschijnlijk speelt inklemming van de gelaedeerde structuren een belangrijkere rol, aldus de auteurs. Mogelijk speelt ook de atrofie van de M.deltoides een rol.

Rathbun en McNab publiceerden in 1970 de resultaten van een microangiografisch onderzoek van de rotatorcuff⁴². De veel voorkomende degeneratieve veranderingen in de 'cuff' bleken vooral op te treden in bovengenoemde 'kritische zone', een hypovasculair gebiedje in de cuff. In een tweede experiment bij konijnen toonde McNab aan dat een kunstmatige vermindering van de bloedflow in de supraspinatuspees aanleiding was tot degeneratieve veranderingen aldaar. De histologische veranderingen waren dezelfde als bij cuff-tendinitis. Pezen met degeneratieve veranderingen vertonen een duidelijke afname van de maximale rekkingskracht die een pees kan verdragen. MacNab suggereerde dat rupturen en calcificaties het gevolg zijn van de degeneratieve veranderingen. Bij ernstige afbraak van collagene vezels zou een autoimmuun-reactie ontstaan, waardoor de ziekte zich kan uitbreiden over de gehele rotatorcuff: het ziektebeeld van de frozen shoulder.

Spengler⁴³ verrichtte in 1973 een retrospectief bij 51 patiënten met een superior sulcus tumor van de long (het zogenaamde Pancoast-carcinoom). Al eerder was in de orthopaedische literatuur melding gemaakt van het bestaan van schouderklachten, veroorzaakt door een longtoptumor⁴⁴. Bij 44 patiënten bleek schouderpijn en bij 29 brachialgie op de voorgrond te staan. De pijn was meestal constant en 's nachts heviger. De pijn was nagenoeg niet te onderscheiden van de pijnen bij intrinsieke schoudersyndromen, hetgeen ertoe geleid had dat 23 patiënten ten onrechte voor bursitis, cervicale discusdegeneratie of thoracic outlet syndrome werden behandeld. De Pancoast-tumor blijkt dus een belangrijke valkuil in de diagnostiek, temeer daar de prognose quoad vitam sterk afhankelijk is van het stadium op het moment dat de ziekte wordt ontdekt. De valkuil is des te groter, daar zelfs bewegingsbeperking kan voorkomen en de gewone anteroposterieure röntgenfoto geen afwijkende bevindingen kan opleveren. Slechts een additioneel syndroom van Horner kan de arts op het spoor van deze aandoening brengen.

Uit de pathogenese blijkt de oorzaak van de misleidende symptomatologie: de groeiende tumormassa in de bovenste thoraxapertuur oefent druk uit op de plexus brachialis, waardoor de symptomatologie van intrinsieke schouder-aandoeningen, zoals subacromiale syndromen en capsulitiden, wordt nagebootst.

Het is de grote verdienste van Neer^{45,47} geweest het concept van de 'impingement' nader uit te werken. Hij stelde een synoptische classificatie van de impingement-laesies voor, gebaseerd op een verloop in drie herkenbare pathofysiologische stadia. De cuff-rupturen werden daarbij als de maximum-variant van degeneratieve processen in de cuff beschouwd. Als oorzakelijke factoren voor het optreden van impingement noemde hij anatomische variatie in de bouw van het acromion, in combinatie met traumata, surmenage of bovenhoofds werk. Hij leverde kritiek op bestaande operatieve ingrepen, zoals de radicale acromionectomie, en stelde een nieuwe, minder ingrijpende operatietechniek voor, de anterieure acromioplastiek, die heden ten dage nog als standaard geldt voor de behandeling van hardnekkige inklemmingssyndromen (in hoofdstuk 5 komen de inklemmingssyndromen uitgebreider aan de orde). In latere publicaties vestigde Neer de aandacht op de Cuff-tear arthropathy^{48,49} en de multidirectionele instabiliteit (zie hoofdstuk 6). Cuff-tear arthropathy is specifiek voor het glenohumeraal gewricht en houdt verband met de unieke anatomische bouw van de cuff. Als gevolg van inactiviteit die optreedt na een totale cuff-ruptuur, ontstaat atrofie van het kraakbeen met osteoporose van het onderliggende bot. Voorts verplaatsing van de humeruskop craniaalwaarts, waardoor weer inklemming kan optreden. Nu kan erosie optreden van het anterieure deel van het acromion en het acromioclaviculaire gewricht. Uiteindelijk kan de zachte, atrofische humeruskop collaberen, met als gevolg het complete beeld van de cuff-tear arthropathy.

Kessel en Watson verrichtten in 1977 een onderzoek om tot een nadere indeling van de inklemmingssyndromen te komen⁵⁰. Bij patiënten met een aandoening van dien aard, spoten zij zeer lokaal radio-opaque vermengd met lokaal anaestheticum in. Indien de pijn nu verdween, was dit een nadere aanwijzing

voor de anatomische localisatie. Zo konden drie typen 'painful arc' syndromen worden onderscheiden. In hoofdstuk 5 zullen wij dit onderzoek nader bespreken.

4.3 Parallele ontwikkelingen in Engeland

Cyriax, een spraakmakend 'orthopaedisch geneeskundige', introduceerde het vakgebied met die naam reeds in 1929^{51,52}. De vele patiënten met klachten van het bewegingsapparaat, maar zonder radiologische afwijkingen, inspireerden hem om op basis van de functionele anatomie een nauwkeurig diagnostisch systeem te ontwikkelen. Niet om tegenover de klassieke orthopaedie te stellen, maar als complement. Het kostte Cyriax twaalf jaar een dergelijk systeem te ontwikkelen. Diagnostiek geschiedde op grond van een systematisch lichamelijk onderzoek van de bewegende delen van het aangedane gebied. De bevindingen werden geïnterpreteerd op basis van een eigen classificatiesysteem, waarin de 'toegepaste functionele anatomie' en het onderkennen van 'reffered pain' en 'referred tenderness' belangrijke elementen zijn.

Het schoudergewricht beschouwde Cyriax als één van de vruchtbaarste onderwerpen van de orthopaedische geneeskunde. 'It possesses the salient merits of honesty and curability'. Met zijn classificatiesysteem zou iedere arts een correcte diagnose kunnen stellen en was dit niet langer voorbehouden aan specialisten. 'Diagnosis is open to every clinician, whether he has access to hospital facilities or not the more so since treatment necessitates merely a syringe and a pair of hands'.

Cyriax ging overigens niet voorbij aan het feit, dat er moeilijk interpreteerbare patronen en mengbeelden voorkwamen. Hij bestreed de mening dat schouder-aandoeningen vanzelf overgingen en moeilijk te behandelen waren. Zijn classificatiesysteem van de diverse aandoeningen maakt een degelijke, zorgvuldige en gedetailleerde indruk. Vanuit de orthopaedische chirurgie bestond echter nooit veel interesse in zijn levenswerk omdat de validiteit van het systeem nimmer is onderzocht en uitsluitend berust op eigen waarneming en ervaring.

Ondanks dat hij zijn systeem als 'aanvullend' presenteerde, blijkt uit het hoofdstuk 'present-day misconceptions' toch een duidelijke stellingname tegen de bestaande inzichten. Cyriax ageert hierin onder ander tegen de volgende opvattingen:

- 1) Peesletsels kunnen bewegingsbeperking veroorzaken;
- 2) Periartritis is een diagnose;
- 3) Frozen shoulder is een diagnose.

Ad 1) Indien slechts de actieve bewegingen van het schoudergewricht onderzocht worden, kan de onderzoeker ten onrechte tot de conclusie komen dat een bewegingsuitslag beperkt is. Ook het moeizame onderscheid tussen de vroege symptomen van glenohumerale gewrichts-ontsteking en peesletsel kan deze misvatting in de hand gewerkt hebben. Tenslotte kan ook het frequente voorkomen van het mengbeeld 'kapselletsel' en 'cuffletsel' (verkeerd gebruik van de schouder door het peesletsel leidt tot kapselirritatie) tot verkeerde conclusies geleid hebben.

Ad 2) Deze term geeft niet goed aan waar de laesie zich bevindt. Er zijn zoveel anatomische structuren rondom het glenohumerale gewricht. Bovendien blijkt volgens Neviaser dat wat (ook) periarthritis genoemd wordt, een echte aandoening van het gewrichtskapsel kan zijn: de capsulitis adhesiva (zie hoofdstuk 5).

Ad 3) Niet alleen Cyriax verafschuwde deze diagnose. Frozen staat voor bewegingsbeperking en beschrijft slechts een symptoom: stijfheid of bewegingsbeperking. Daarmee betreft het slechts een beperkte diagnose, waarmee niets over de feitelijke localisatie van de weefselbeschadiging wordt gezegd.

4.4 De belangrijkste ontwikkelingen in de Scandinavische landen

Door toedoen van de auteurs Sandström en Wahlgren^{53,56} is in de Scandinavische taalgebieden lange tijd de naam Peritendinitis Calcarea in zwang geweest. Sedert Codman¹⁰ en Painter⁵⁶ waren kalkophopingen rond het schoudergewricht als oorzaak voor schouderklachten bekend en voor 'periarthritis met kalkophopingen' waren inmiddels vele synoniemen ontstaan⁵⁷. Sandström en Wahlgren introduceerden in 1937 bovenstaande term. Zij dachten aan een klinische entiteit, waarbij kalkdeposities op allerlei plaatsen in het lichaam kunnen voorkomen, met deels vergelijkbare symptomatologie: de regio trochanterica, de pols, de knie. Een gedachte, die overigens in een recentere publicatie door Pinals en Short ondersteund wordt⁵⁸. Latere Scandinavische auteurs beschouwden 'tendinitis calcarea' als een nauwkeuriger term, analoog aan de Amerikaanse ontwikkelingen^{59,61}. Deze tendinitis zou niet zeldzaam zijn, ofschoon het onderzoek van Bosworth³² dit tegenspreekt. Er zouden drie typen te onderscheiden zijn: acuut, subacuut en chronisch. Sandström propageerde röntgentherapie als de voorkeursbehandeling, en dit is lange tijd in de Scandinavische landen toegepast, in het bijzonder bij de acute variant.

Belangrijke bijdragen aan het inzicht en de symptomatologie van de frozen shoulder heeft Lundberg^{62,64} geleverd. Hij onderzocht onder andere het effect van manipulatie op het beloop van dit ziektebeeld en de resultaten van arthrografie. Voorts verrichtte hij een histologische studie van het gewrichtskapsel, waarbij hij vaststelde dat de eigenschappen van het collageen in het bindweefsel veranderd waren. Tenslotte beschreef hij de chemische analyse van biopsieën van de synovia: hij trof veranderingen in de glycosaminen (verhoogd gehalte aan hexosamines) aan, die karakteristiek zijn voor een 'reparatie-reactie' van het weefsel.

Baslund⁶⁵ geeft in een recente review nog eens weer hoe beperkt onze kennis en begrip van het ziektebeeld van de frozen shoulder is. Hij concludeert dat de aetiologie nog steeds niet bekend is, dat onze kennis van de pathogenese beperkt is en dat het aantal vergelijkende trials naar behandelingsresultaten gering is (zie verder hoofdstuk 5).

4.5 Ontwikkelingen in het Duitstalige taalgebied

Een kort woord omtrent de ontwikkelingen in de Duitssprekende landen. Deze ontwikkelingen kenmerken zich vooral door het vasthouden aan indelingen met de klassieke naamgeving volgens Duplay. Het begrip PHS heeft hier altijd een grote rol in classificatie en nomenclatuur gespeeld.

Evenals Sandström, dacht ook Stieda⁶⁶ in het begin van deze eeuw aan calcificerende periarthropathie als oorzaak van de periartthritis in al haar vormen. Wrede⁶⁷ localiseerde de aandoening in de rotatorenmanchet.

Waar in de VS nog polarisatie was inzake de etiologie van PHS (Codman^{9,11} versus Meyer^{12,15}), opperde Schaer⁶⁸ multiple causale factoren voor de PHS. Hij definieerde Periartthritis humeroscapularis als volgt:

‘mit Bewegungseinschränkung des schultergelenkes einhergehende Affektionen ... in den periartikulären Geweben, ... die scheinbar teils spontan, teils im anschluss an unspezifische Erkrankungen fernabliegender Organe, oder schliesslich als Folge von Traumen des Schultergelenkes manifest werden können’.

En zo schaarde Schaer dus ook de extrinsieke oorzaken van schouderpijn onder de diagnose PHS.

Opvallend is de betekenis die men destijds hechtte aan het subacromiale gewricht inzake de pathogenese⁶⁹. De zogenaamde discustheorie van Bronner en Vosschulte⁷⁰ nam hier geruime tijd een vooraanstaande plaats in.

In tegenstelling tot Meyer^{12,15}, beschouwde Glatthaar⁷¹ de PHS als een normaal verouderingsverschijnsel. Hij postuleerde dit op grond van biopsieën van geopereerde patiënten.

In de vijftiger jaren concentreerden Bloch en Fisher²² zich op de pathologie van de schouder, waarin het begrip schouderstijfheid (in feite als synoniem voor frozen shoulder) een belangrijke rol speelde, met een acute en chronische vorm. Maar ook attendeerden zij op chronische varianten zonder uitgesproken stijfheid.

In latere jaren zien we achtereenvolgens Wagenhäuser⁷², Krämer⁷³ en Welfing⁷⁴ eigen classificaties construeren. In tabel 4.1 zijn deze weergegeven.

Niet onvermeld mag blijven het grote onderzoek van Hedtmann en Fett⁷⁵, waarin 1266 gevallen van zogenaamde Periartthritis zorgvuldig werden geanalyseerd en op grond van klinische en echografische bevindingen ingedeeld in bovengenoemde classificatie-schemata. Dit onderzoek komt in het volgende hoofdstuk nog aan de orde. De expertise van de auteurs inzake de echografie van de schouder heeft in een separate uitgave haar beslag gekregen⁷⁶.

Ons historisch overzicht laat reeds duidelijk zien dat in het verloop van een eeuw vele concepten betreffende aetiologie, pathogenese, ziekteclassificaties de revue zijn gepasseerd. Controversen, ontwikkelingen binnen eigen taalkring, theorieën en concepten die geopperd en weer verlaten werden, allerlei ziekte-classificaties, zinvol en minder zinvol, zijn aan de orde van de dag geweest of leven nog steeds

Tabel 4.1 Duitse PHS-classificaties^{72,73,74}

PHS-Klassifikation nach <i>Wagenhäuser</i>	PHS-Klassifikation nach <i>Krämer</i>
<ul style="list-style-type: none"> ● PHS simplex tendinotica (subacuta/chronica/partim ancylosans) <ul style="list-style-type: none"> ○ Supraspinatus-Syndrom ○ Biceps-longus-Syndrom ● PHS acuta ● PHS pseudoparalytica ● PHS ancylosans (frozen shoulder) 	<ul style="list-style-type: none"> ● PHS simplex funktionell <ul style="list-style-type: none"> ○ Peritendinitis ○ Bursitis subacromialis ○ Insertionstendopathie ● PHS deformans (strukturell) <ul style="list-style-type: none"> ○ PHS calcificans ○ PHS adhäsiva ● PHS destructiva <ul style="list-style-type: none"> ○ Rotatorenhenenruptur ○ Ruptur der langen Bizepssehne
PHS-Klassifikation nach <i>Welfling</i>	
<ul style="list-style-type: none"> ● Einfach schmerzhaftes Schulter ● Hyperalgische Schulter ● Pseudoparalytische Schulter ● Schultersteife 	

voort. De historie van de nosologie van de schouder is uitermate onoverzichtelijk, mede door de verwarrende naamgeving. Welke ziektebeelden nu werkelijk als klinische entiteit beschouwd kunnen worden, op grond van de redenering van Feinstein (basale laesie, hoofdstuk 2) blijft een groot probleem. We trachten in het volgende hoofdstuk enige duidelijkheid hierin aan te brengen door de inzichten per (vermeend) ziektebeeld te beschrijven.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 4

- 1) Burns BH, Ellis VH. Recent Advances in Orthopaedic Surgery. London: J. and A. Churchill Ltd, 1937 p.151.
- 2) Bakker JF, Van den Bosch WJHM. Somatische aspecten van vage schouderklachten. Huisarts en Wetenschap 1984;27:249-51.
- 3) Bruinsma B. Pijngebieden bij schouderaandoeningen I. Verslag van een keuze onderzoek. Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut 1991.
- 4) De Bock GH, Warmenhoven E, De Wolf AN. Chronische schouderklachten -de orthopaedisch geneeskundige benadering. Verslag van een keuze onderzoek. Vakgroep Huisartsgeneeskunde Rijksuniversiteit Leiden 1990.
- 5) Bakker JF, Jongh AC de, Jonquiere M et al. Schouderklachten. NHG-Standaard. Huisarts en Wetenschap 1990;33:196-202.
- 6) Duplay S. De la peri-arthritis scapulo humerale. Rev. Prat. Trav de Med. 1886;253-254.
- 7) Duplay S. Peri-arthritis scapulohumerale. Arch. Gen. Med. 1872; 2:513.
- 8) Hedtmann A, Fett H. Die sogenannte Periarthropathia humeroscapularis. Zeitschrift für Orthopaedie 1989;127:643-649.
- 9) Codman EA. The Shoulder. Boston: Todd, 1934.
- 10) Codman EA. On stiff and painful shoulder; the anatomy of the subdeltoid or subacromial bursa and its clinical importance. Boston Medical and Surgical Journal 1906;12:614-620.
- 11) Codman EA, Akerson JB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. Annals of Surgery 1931;348.
- 12) Meyer AW. Unrecognized occupational destruction of the tendon of the long head of biceps brachii. Archives of Surgery 1921;17:493-506.
- 13) Meyer AW. Spontaneous dislocation of the long head of the biceps brachii. Archives of Surgery 1926;13:109.
- 14) Meyer AW. Spontaneous dislocation and destruction of the long head of the biceps brachii. Archives of Surgery 1928;17:493.
- 15) Meyer AW. Chronic functional lesions of the shoulder. Archives of Surgery 1937;35:646.
- 16) Pasteur F. La teno-bursite bicipitale, Journal radiologique 1932;16:419.
- 17) Schragar VL. Tenosynovitis of the long head of the biceps humeri. Surgery, Gynecology & Obstetrics 1938;66:785.
- 18) Tarsy JM. Bicipital syndromes and their treatment, New York State Journal of Medicine 1946;46:996.
- 19) Hitchcock HH, Bechtol CO. Painful shoulder; observations of the role of the biceps tendon of the long head of the biceps brachii in its causation. Journal of Bone and Joint Surgery 1948;30-A:263.
- 20) Lippmann RK. Frozen shoulder; periarthritis and bicipital tenosynovitis, Archives of Surgery 1943;47:1943,283.
- 21) DePalma AF, Callery GE. Bicipital tenosynovitis. Clinical Orthopaedics 1954;3:69-85.
- 22) Bloch J, Fisher FK. Probleme der Schultersteife. Documenta rheumatologica nr.15 Basel: Geigy, 1958.
- 23) Kessel L. The shoulder. In: Clinical Surgery, ed. 13. London, Butterworths, 1967.
- 24) Nakajima K et al. The arthrographic findings of the frozen shoulder and the progress of the therapy. In: The shoulder. Tokyo: PPS, 1987.
- 25) Bosworth DM. An analysis of twenty-eight consecutive cases of incapacitating shoulder lesions, radically explored and repaired. Journal of Bone and Joint Surgery 1940;22:369.
- 26) Neviaser JS Adhesive Capsulitis of the Shoulder. Journal of Bone and Joint Surgery 1945;26:211-222
- 27) Young JH, Pearson AT. The shoulder-hand syndrome. Medical Journal of Australia 1952;1:776.
- 28) Quigley TB. Treatment of checkrein syndrome by use of manipulation and cortisone. JAMA 1956;161:850-4.
- 29) Harmon PH. Methods and results in the treatment of 2,580 painful shoulders. American Journal of Surgery 1958;95:527.
- 30) De Seze S et al. Etudes sur l'épaule douloureuse. Rev Rhumat. 1960;27:323 et 1961;28:279.
- 31) Yergason RM. Supination sign. Journal of Bone and Joint Surgery 1931;13:160.
- 32) Bosworth DM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis. JAMA 1941;116:2477-2482.

- 33) Bosworth DM. The supraspinatus syndrome, symptomatology, pathology. JAMA 1941;117:422-428.
- 34) Coventry MB. Problem of painful shoulder. JAMA 1953;3:177-185
- 35) Coventry MB. The use of cortison and hydrocortison in treatment of the painful shoulder. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1954;29:58.
- 36) DePalma AF. Surgery of the shoulder. First Edition. Philadelphia: Lippincott, 1950.
- 37) DePalma AF. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). Annals of Surgery 1952;135:193.
- 38) Bateman JE. The shoulder and neck. Philadelphia: Saunders, 1978.
- 39) Moseley HF, Goldie I. The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. Journal of Bone and Joint Surgery 1963;45B:780-789.
- 40) Moseley HF. The natural history and clinical syndromes produced by calcified deposits in the rotator cuff. Journal of Bone and Joint Surgery 1963;1489-1493.
- 41) Van Linge B, Mulder JD. Function of the supraspinatus muscle and its relation to the supraspinatus syndrome. Journal of Bone and Joint Surgery 1963;45B:750-754.
- 42) Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. Journal of Bone and Joint Surgery 1970;52B:540-553.
- 43) Spengler DM et al. Orthopaedic aspects and early diagnosis of superior sulcus tumor of lung (Pancoast). Journal of Bone and Joint Surgery 1973;55-A:1645-50.
- 44) Dee PE et al. The orthopaedist and apical lung carcinoma. Journal of Bone and Joint Surgery 1960;42-A:605-608.
- 49) Neer CS II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome of the shoulder. Journal of Bone and Joint Surgery 1972;54-A:44-50.
- 45) Neer CS II, Walsh RP. The shoulder in sports. Orthop. Clin. North America 1977;8:583.
- 46) Neer CS II, Mayberry TA. On the disadvantages of radical acromionectomy. Journal of Bone and Joint Surgery 1981;63A:416.
- 47) Neer CS II. Impingement lesions. Clin. Orthop. 1983;173:70.
- 48) Neer CS II, Craig EV, Fukuda H. Cuff-tear arthropathy. Orthop. Trans. 1981;5:447-448.
- 49) Neer CS II, Craig EV, Fukuda H. Cuff-tear arthropathy. Journal of Bone and Joint Surgery 1983;65A:1232.
- 50) Kessel L, Watson M. The painful arc syndrome: clinical classification as a guide to management. Journal of Bone and Joint Surgery (BR) 1977;59:166-72.
- 51) Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. Volume one. London: Bailliere Tindall, 1982.
- 52) Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. Volume two. London: Bailliere Tindall, 1982.
- 53) Sandström C, Wahlgren F. Beitrag zur Kenntnis der Peritendinitis Calcarea (sogen. Bursitis Calculosa) speziell vom pathologisch-histologischen Gesichtspunkt. Acta radiologica 1937;18:263.
- 54) Sandström C. Peritendinitis calcarea. American Journal of Röntgenology 1938;40:1.
- 55) Sandström C. Calcifications of the intervertebral discs and the relationship between various types of calcifications in the soft tissues of the body. Acta Radiologica 1951;36:217.
- 56) Painter CF. Chronic non-tuberculous and non-traumatic inflammation of joints. Am. Pract. Surg. 1907.
- 57) Arner O, Lindvall N, Rieger A. Calcific tendinitis of the shoulder joint. Acta Chir. Scandinavia 1958;319-331.
- 58) Pinals RS, Short CL. Calcific periartthritis involving multiple sites. Arthritis and Rheumatism 1966;9:566-574.
- 59) Bruusgaard CH. Supraspinatustendinitis. Tidsskr. norske laegefor. 1952;72:797.
- 60) Olsson O. Degenerative changes of the shoulder and their connection with shoulder pain. Acta chir. Scandinav. 1953;Suppl. 181.
- 61) Malm P. Indications for operative treatment of tendinitis calcarea. Acta chir. Scandinav. 1955;109:442.
- 62) Lundberg BJ. Arthrography and manipulation in rigidity of the shoulder joint. Acta orthop. scandinav. 1965;36:35.
- 63) Lundberg BJ, Nilsson BER. Osteopenia in the frozen shoulder. Clin. Orthop. 1968;60:187.
- 64) Lundberg BJ. The frozen shoulder. Acta orthop. scandinav. 1969;suppl 119.
- 65) Baslund B et al. Frozen shoulder: current concepts. Scandinavian Journal of Rheumatology 1990;19:321-325.

- 66) Stieda A. Zur pathologie der Schultergelenkschleimbeutel. Arch. Klin. Chir. 1908;85:910-924.
- 67) Wrede L. Über Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenks und ihre Beziehungen zur Periarthritis scapulo-humeralis. Arch. Klin. Chir. 1912;99:259-272.
- 68) Schaer AH. Die Periarthritis Humeroscapularis. Ergebn. chir. Orthop. 1936;29:221-309.
- 69) Pfuhl W. Das subacromialen Nebengelenk des Schultergelenkes. Gegenbauers morph. Jb 1933;73:300-346.
- 70) Bronner H, Vosschulte K. Die Erkrankung des subacromialen Nebengelenkes unter besonderer Berücksichtigung der "Diskuserkrankungen". Deutsches Zeitschrift für Chirurgie 1938;251:363.
- 71) Glatthaar E. Zur Pathologie der Periarthritis humeroscapularis. Deutsches Zeitschrift für Chirurgie 1938;251:414-434.
- 72) Wagenhäuser FJ. Die rheumatischen Brachialgiën. Orthopädie 1972;1:87-100.
- 73) Krämer J. Orthopädie. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1983.
- 74) Welfling L. Die Entfächerung der sogenannten Periarthritis der Schulter. Orthopädie 1981.
- 75) Hedtmann A, Fett H. Die sogenannte Periarthrophathia humeroscapularis. Klassifizierung und Analyse anhand von 1266 Fällen. Zeitschrift für Orthopädie 1989;127:643-649.
- 76) Hedtmann A, Fett H. Atlas und Lehrbuch der Schulterultrasonografie. Stuttgart: Enke, 1988.

HOOFDSTUK 5. TAXONOMIE VAN AANDOENINGEN VAN DE SCHOUDER

II. BESCHOUWING EN BELANGRIJKSTE KLINISCHE BEELDEN

5.1 Inleiding

De historische ontwikkeling van de nosologie van de schouder heeft geleid tot een groot aantal namen voor een onduidelijk aantal syndromen. Een eerste inventarisatie van namen van ziektebeelden, die betrekking hebben op pathologie in en om de schoudergordel, leverde ons een lijst van meer dan 400 namen op. Het is de vraag of de argumenten voor nieuwe en andere namen wel altijd zwaarwegend genoeg zijn geweest. In hoofdstuk 3 bespraken wij, dat de historische ontwikkeling van de ziekteleer een belangrijke stempel drukt op taxonomie en nomenclatuur. Op het 'laagste' niveau staan de 'ziekten' die slechts gedefinieerd zijn op grond van een enkele klacht of verschijnsel. Zijn er meer symptomen bekend, maar weet men onvoldoende van pathogenese en/of aetiologie, dan spreekt men van syndroomdiagnosen. Indien er wel kennis (of theorie) bestaat omtrent de onderliggende pathologie volgt vaak een nieuwe diagnose-categorie met bijbehorende nomenclatuur. Nieuwe ontdekkingen of inzichten leiden meestal tot nieuwe namen. Het uiteindelijke streven is een causale ziekte-definitie. Hoewel het een goed uitgangspunt is om tot causale ziekte-definities te komen, blijven echter, vooral als onvoldoende bekend is over aetiologie en pathogenese, ook de oudere namen in omloop. Meestal omdat er geen consensus bestaat over de oorzaak of omdat er sprake is van multi-causaliteit.

Binnen de nosologie van de schouder blijkt het niet anders te zijn gegaan. Uit de door ons bestudeerde leerboeken en publicaties blijkt een chaotische verzameling van termen en namen van diagnosen, die het gehele bovengenoemde spectrum bestrijken. Zeer illustratief is de uitgebreide opsomming van synoniemen voor de periarthritis humeroscapularis van Meulengracht¹: omarthrite isolée, Duplay's syndrome, schmerzhaftes Schulterversteifung, periarthritis humeroscapularis, periarthritis of the shoulder, syndrome sympathique-neurite cervicobrachiale avec periarthrite de l'épaule, periarthritis humeroscapularis associated with symptoms of neuritis of the sympathetic system and depression, syndrome de Kahlmeter, periarthrite rhumatismale de l'épaule, arthritis humeri sicca, painful shoulder syndrome, fibrositis of the shoulder and neck region, painful stiff shoulder, frozen shoulder, adhesive capsulitis, humeroscapulaire bursitis, calcific supraspinatus tendinitis, peritendinitis calcarea, bicipital synovitis, arthritis of the shoulder joint, subdeltoid bursitis, bursitis calcarea, supraspinatus tendinitis, painful disability of the shoulder following coronary occlusion etc. (de lijst bevat nog tien andere namen; Meulengracht merkt op dat deze opsomming zeker niet compleet is).

Helaas geven slechts weinig auteurs een expliciete beschrijving van de symptomatologie van het ziektebeeld dat ze bedoelen. Het is apert onduidelijk hoe de ziekte-definities uit de ene categorie zich verhouden tot de andere categorie. We noemden reeds de term 'deeltaxonomie'. Het in de loop der ontwikkeling ontstaan van meerdere taxonomieën naast elkaar, zo kenmerkend

voor de nosologie in de geneeskunde, geldt onverkort voor de nosologie van de schouder. Ook het probleem van het taalcircuit blijkt actueel in de nosologie van de schouder. Het blijkt gebruikelijk om in bepaalde landen of werelddelen een eigen jargon te handhaven en ook dit leidt weer tot vele gebrekkig gedefinieerde termen en niet nader in te schatten overlap.

5.2 Rangschikking van synoniemen en homoniemen

Een eerste poging tot ordening betreft het rangschikken van de diverse namen in de desbetreffende 'deeltaxonomie'. We geven een opsomming van namen waarvan wij inschatten dat ze behoren tot een bepaalde deeltaxonomie.

1) *Ziekte-definiëring op basis van klachten/een enkel symptoom:*

Stiff-shoulder syndrome
Frozen shoulder syndrome (als klacht-diagnose)
Dead-arm syndrome

2) *Ziekte-definiëring op basis van combinaties van symptomen (syndromen):*

Frozen shoulder (als syndroom-diagnose)
PHS adhaesiva/deformans
Painful arc syndrome
Check-Rein syndrome
PHS simplex
PHS acuta
PHS pseudoparalytica
Acromioclaviculair syndroom

3) *Ziekte-definiëring op basis van pathofysiologie/pathologische anatomie:*

Capsulitis (adhaesiva)
Glenohumerale arthritis
Capsulair syndroom
PHS adhaesiva/deformans
Glenohumerale arthrose
Impingement syndrome
Subacromiaal syndroom
Supraspinatustendinitis (diep/oppervlakkig)
Infraspinatustendinitis
Subscapularistendinitis
Bicepspees tendinitis
Cuff-ruptuur
Bursitis subacromialis
Oblitererende bursitis
Chronische bursitis
Chronische tendinitis
Acute bursitis

Acute tendinitis calcarea
PHS calcificans
(Peri-)tendinitis
PHS destructiva
Cuff ruptuur
Acromioclaviculaire arthritis/arthrose
Instabiliteit (uni-/multidirectioneel)

4) *Ziektedefinitieëring op basis van aetiologische factoren:*

Immobilisatie arthritis
Degeneratieve tendinitis
Septische arthritis (synovitis)
Arthritis ten gevolge van collageenbindweefselziekten
Arthritis ten gevolge van stofwisselingsziekten etc.

Een bijzonderheid is de door Cyriax² genoemde 'steroid gevoelige arthritis'. Hier vindt ziektedefinitie plaats op basis van reactie op therapie. De belangrijkste informatie uit een dergelijke definitie is, dat er blijkbaar gevallen met een vergelijkbaar 'arthritis'-beeld bestaan die wel en die niet op locale infiltratie van corticosteroïden reageren.

In bovenstaande reeks staan veel synoniemen. Er zijn echter ook homoniemen: zo wordt PHS gebruikt voor zowel gevallen met als zonder bewegingsbeperking. De term frozen shoulder wordt als klacht-diagnose en als syndroomdiagnose gebruikt. Het is ondoenlijk de relatie tussen de 'deeltaxonomieën' nauwkeuriger vast te stellen. Diverse auteurs geven beschrijvingen van de ziektebeelden, maar deze zijn vaak summier of incongruent.

5.3 Symptomatologie en ziekteclassificaties

Zoals we bij de bespreking van de afzonderlijke ziektebeelden in dit en het volgende hoofdstuk zullen zien, beschrijven de auteurs de overeenkomstige ziektebeelden vaak heel verschillend. We volstaan hier met de presentatie van de schemata van Codman³ - zie bladzijde 46 -, van Rozing⁴, van de NHG-standaard⁵ en een schema gebaseerd op de methode 'Cyriax²'.

Tabel 5.1 bevat een schema van Rozing waarin de symptomatologie van de intrinsieke schouderaandoeningen staat aangegeven. Gedetailleerde beschrijvingen zijn afkomstig van Cyriax; we bespraken reeds dat de validiteit van dit schema niet door iedereen even hoog wordt aangeslagen (tabel 5.2). De NHG-standaard bevat een compromis tussen de klassieke orthopaedische inzichten en de inzichten van Cyriax (tabel 5.3).

Opvallend is dat niemand pogingen heeft ondernomen om op enigerlei wijze taxonomieën, waarin ziekten op basis van symptomen en verschijnselen zijn gedefinieerd, te toetsen. In het vorige hoofdstuk kwamen reeds de classificaties van Wagenhauser, Krämer en Welfling aan de orde.

Tabel 5.1 Het schema van Rozing⁴

Aandoening	Begin ac/chr	Duur	Kracht	Stijf heid	Trauma	Beweging act/pass	Spier atrofie	Painful Arc	Adductie
Tendinitis calc acuta	ac	uren			-	↓↓ ↓↓			
Tendinitis calc chron	chr	weken	-	-	-	(↓) (↓)		+	
Tendinitis supraspin/ cuff	chr	weken	-	-	+/-	(↓) (↓)	+/-	+	+/-
Ruptuur cuff	chr	maan den	↓	-	+/-	↓ (↓)	+/-	+	+/-
Frozen shoulder	chr	weken maanden	↓	++	+/-	↓↓ ↓↓	+/-	-	
Arthrose AC gewricht	chr	maan den			+/-	(↓) (↓)		-	+
Arthrose glenohum. gewricht	chr	maan	(↓)	+	-	↓ ↓		-	+/-

Tabel 5.2 Diagnostisch schema naar Cyriax²

Diagnose	Actieve elevat.	Passieve elevat.	Passieve abductie	Passieve exorot.	Passieve endorot.	Passieve adduct.	Weerstand adductie	Weerstand abductie	Weerstand exorotat.	Weerstand endorot.	Weerstand flex.ell.	Weerstand ext.elleboog
arthritis, artrose of frozen shoulder			gering beperkt	sterk beperkt	gering beperkt							
acute heftige of chron. obstruerende bursitis			sterk beperkt	niet beperkt	niet beperkt							
hypermobiliteit evt. met instabiliteit			zeer ruim	zeer ruim	zeer ruim	zeer ruim						
acromio-claviculair syndroom		niet beperkt		niet beperkt	niet beperkt	sterk beperkt						
acromio-claviculair syndroom		niet pijnlijk		niet pijn.	niet pijn.	pijnlijk		niet pijnlijk	niet pijnlijk	niet pijnlijk	niet pijnlijk	
acromio-claviculair syndroom	fixatie scapula	pijnlijk >90°					pijnlijk					
bursitis		painful arc							niet pl.	niet pl.	niet pl.	
supraspinatus tend. (oppervlakkige deel)		painful arc							pijnlijk	niet pl.	niet pl.	
supraspinatus tend. (diepe deel)		geen painful arc							pijnlijk	niet pl.	niet pl.	
supraspinatus ruptuur							normaal	zwak	normaal	normaal	normaal	normaal
infraspinatus tendinitis (oppervlakkige deel)		painful arc						niet pl.	pijnlijk	niet pl.		
infraspinatus tendinitis (diepe deel)								niet pl.	pijnlijk	niet pl.		
infraspinatus ruptuur							normaal	normaal	zwak	normaal	normaal	normaal
ruptuur supra-/infraspin. of neuritis n. suprascap.							normaal	zwak	zwak	normaal	normaal	normaal
grote cuffruptuur		beperkt <60° / normaal										
subscapularis tendinitis (tuberculum minus)		painful arc						niet pl.	niet pl.	pijnlijk		
subscapularis tendinitis (crista tub. minor.)						pijnlijk		niet pl.	niet pl.	pijnlijk		
biceps tendinitis/ tendovaginitis								niet pl.	niet pl.	niet pl.	niet pl.	pijnlijk
C5 neuritis							normaal	zwak	zwak	normaal	zwak	normaal

Tabel 5.3 Het schema van de NHG-standaard⁵

DIAGNOSE	THERAPIE	VERWIJZING	DIAGNOSE	THERAPIE	VERWIJZING
Capsulair syndroom			Bursitis		
* pijn in dermatoom C 5	* analgeticum of NSAID	* zelden	wisselend/weinig pijn	* belasting beperken	
* scapulo-humerale ritme verstoord	* intra-articulaire injectie met lokaal anaestheticum of corticosteroid		geen krachtsverlies	* NSAID	
* exorotatie meer beperkt dan abductie en deze meer dan endorotatie				* corticosteroidinj.	
				* loc.anaesth.inj.	
				* combinatie inj.	
Acute bursitis			Tendinitis		
* acute hevige pijn in dermatoom C 5	* rust met analgeticum of NSAID	* nooit	pijn;geen krachtsverlies	* belasting beperken	
* abductie meest beperkt	* intrabursale injectie met lokaal anaestheticum, in combinatie met corticost.			* NSAID	
				* fysiotherapie	
				* loc.anaesth.inj.	
Acromio-claviculair syndroom			Ruptuur		
* Pijn in dermatoom C 4	* NSAID	* bij degeneratieve afwijk.	weinig pijn;krachtsverlies	* belasting beperken	
* horizontale adductie meest beperkt	* inj. lokaal anaesth. inj. corticost., evt. combinatie			* NSAID	
	* fysiotherapie			* lokaal anaesth.inj.	
Subacromiaal syndroom			Restgroep		
* pijn in dermatoom C 5		* therapie-resistent	* fracturen e.d.		* afhankelijk van diagnose
* painful arc		* snel recidief	* extrinsieke klachten		
* geen passieve bewegingsbeperking			* psycho-sociale oorzaken		
* weerstandstests:			Geen afwijkingen		
			* psycho-sociale oorzaken		
			* onderzoek herhalen na belasting		

De vroegste ziekteclassificaties kwamen van Duplay, en Codman. Met het introduceren van het begrip inklemming ontstonden gedetailleerdere classificaties van Cyriax², Neer⁶ en Kessel en Watson⁷. Deze komen verder in dit hoofdstuk aan de orde, evenals de verschillende classificaties van de frozen shoulder. Een universeel geaccepteerde ziekteclassificatie van de schouder blijkt niet te bestaan.

5.4 Belangrijke klinische beelden en bijbehorende terminologie

Onze tweede poging tot ordening betreft een rangschikking die uitgaat van het tweede definitie-niveau: klinische syndromen.

Ofschoon de wisselende terminologie en de gebrekkige beschrijvingen van de klinische verschijnselen een juiste interpretatie bemoeilijken, menen wij toch in deze nomenclatuur enige orde aan te kunnen brengen door als basis voor ziekte-definitie de 'syndroomdiagnoses' te hanteren en vooralsnog nog niet naar een hoger niveau te streven. Als grootste gemene deler lijkt de taxonomie op basis van klinische symptomatologie vooralsnog de best houdbare.

We komen dan tot een beperkt aantal, klinisch redelijk goed te onderscheiden ziektebeelden, die betrekking hebben op intrinsieke pathologie van de schouder. We zullen trachten op grond van de literatuur-gegevens deze belangrijke klinische beelden te beschrijven, de onderliggende pathogenetische mechanismen te

bespreken en de belangrijkste circulerende namen voor een overeenkomstig klinisch beeld een plaats te geven.

Deze taxonomie sluit geenszins uit dat er niet hogere niveaus van ziekte-definitie mogelijk zijn. Er zal dan echter eerst nader onderzoek gedaan dienen te worden hoe de ene taxonomie zich tot de andere verhoudt en niet, waar Scadding ons voor waarschuwde, stilzwijgend een één op één relatie tussen de ene en de andere taxonomie aangenomen kunnen worden.

Twee klinische syndromen blijken als een rode draad door de schouderliteratuur te lopen:

- het syndroom dat we hier het subacromiale inklemmingssyndroom zullen noemen;
- het frozen shoulder of capsulitis adhesiva syndroom.

De minder belangrijke syndromen (waar doorgaans minder discussie over lijkt te bestaan) komen in het volgende hoofdstuk ter sprake. Ook hier zullen we echter zien dat de symptomatologie onvoldoende consequent beschreven is en de etiologische en pathogenetische factoren onduidelijk zijn. Vragen over de causaliteit tussen de diverse aandoeningen zijn actueel.

Wellicht ten overvloede zij opgemerkt dat hier niet gestreefd is een volledig overzicht te geven, maar dat wij volstaan met een naar het oordeel van de onderzoeker(s) verantwoorde selectie.

5.5 SUBACROMIALE INKLEMMING

5.5.1 Inleiding

In deze paragraaf bespreken we de ziektebeelden waarvan men vermoedt dat het fenomeen 'inklemming' het pathogenetisch mechanisme is (zie verder). Het is onduidelijk of de Engelse auteur Watson-Jones⁸, dan wel de Amerikaanse auteurs DePalma⁹ en Bateman¹⁰ de eer toekomen dit fenomeen als eerste beschreven te hebben. Inmiddels is duidelijk dat subacromiale inklemming een grote variëteit aan klinische beelden kan veroorzaken^{6,11-15}.

Hoewel exacte incidentie en prevalentie-cijfers ontbreken, beschouwen gezaghebbende auteurs^{6,7,16,17} dit ziektebeeld als het meest voorkomende syndroom van pijn en funktiestoornis in de regio van de schouder en bovenarm. Ook in de huisartspraktijk is dit, in al zijn varianten, waarschijnlijk de meest voorkomende oorzaken van schouderpijn. De incidentie lijkt stijgende, doordat meer mensen schouderbelastende sporten zoals tennis, squash en golf gaan beoefenen^{11,18}.

5.5.2 Nomenclatuur

Zoals te verwachten, zijn we een veelvoud aan namen tegengekomen voor dit klinisch beeld; althans waarschijnlijk, want vele auteurs geven geen of verschillende beschrijvingen.

De belangrijkste kenmerken van het syndroom zijn pijn in de schouderregio, al of niet optredend na trauma en/of overbelasting, waarbij het bewegingsonderzoek van de schouder een karakteristiek fenomeen laat zien: bij het zijdelings heffen van de arm duidt de patiënt een pijnlijk traject aan.

De volgende synoniemen circuleren:

- gebaseerd op klinisch beeld: painful arc syndrome
- verbonden aan een eigenaam: Check-Rein syndroom:
- gebaseerd op pathofysiologie: impingement syndrome; periarthrititis humeroscapularis.
- gebaseerd op anatomische localisatie: subacromiaal syndroom; cuff-tendinitis; supraspinatus tendinitis; infraspinatustendinitis; subscapularis tendinitis; bursitis subacromialis; obliterende bursitis
- gebaseerd op röntgen cq. operatieve bevindingen: bursitis/ tendinitis calcarea
- gebaseerd op aetiologie/pathogenese: degeneratieve tendinitis/ bursitis

Soms slaan deze namen op de vermeende onderliggende pathologie, zoals degeneratie van de pezen van de cuff (de spiermanchet rond de humeruskop). Soms wordt met de naam een nadere localisatie van de weefselbeschadiging aangegeven (supraspinatus tendinitis, bursitis).

Opvallend is dat de nomenclatuur sterk afhankelijk is van het land van herkomst van de auteur van de publicatie. Zo is de benaming 'painful arc syndrome' vooral ingeburgerd in Groot-Brittannië, Nieuw-Zeeland en Australië. De term 'painful arc' werd volgens Watson-Jones⁸ het eerst gebruikt door Adams in 1955 en overgenomen door Kessel⁷ en Cyriax². In de USA maakt men vooral gebruik van de term 'impingement syndrome', geïntroduceerd door Neer²¹ en het subacromial syndrome (Rowe²²). In Frankrijk en Duitsland is men Duplay trouw gebleven: hier vigeert nog steeds de term periarthrititis humeroscapularis (Hedtmann²³, Krämer²⁴).

5.5.3 Het klinisch beeld

Dit wordt in het algemeen wisselend en weinig gedetailleerd beschreven, met als extra probleem dat men door de eveneens variërende terminologie niet altijd ervan overtuigd kan zijn dat hetzelfde ziektebeeld bedoeld wordt (gezien de waargenomen variatie in het klinisch beeld is dat niet verwonderlijk). Een redelijk nauwkeurige beschrijving onder de naam degeneratieve tendinitis, geven Booth en Marvel²⁵.

Zij beschrijven het subacromiale inklemmingssyndroom zoals dat bij ouderen (boven de 45 jaar) gezien wordt. We zijn ervan uitgegaan dat dit de beschrijving

is van de meest uitgesproken vorm, het 'ideaal type' (zie hoofdstuk 7) van het subacromiale syndroom.

De patiënt klaagt over een zeurende pijn, in het algemeen gelocaliseerd in de deltoïdeus regio, zonder uitstraling naar de arm of de nek. Soms zijn er scherpe steken, vooral geluxeerd door beweging van de aangedane extremiteit. In sommige gevallen klaagt de patiënt over een plotselinge, vlammeende pijn in de arm en grijpt symbolisch de aangedane schouder vast met de heterolaterale hand. Nachtelijke pijn staat op de voorgrond.

Bij het lichamelijk onderzoek blijkt de schouder bij palpatie diffuus gevoelig, vooral de humeruskop (tuberculum majus) en lateraal van het acromion. Als er sprake is van gelocaliseerde drukpijn, dan bevindt deze zich op de insertie van de M.supraspinatus, ter plaatse van het tuberculum majus, want de M.supraspinatus is de meest aangedane structuur van de cuff. Als meer posterior gelegen plaatsen drukpijnlijk zijn, dan wijst dit erop dat ook de M.infraspinatus en M.teres minor geïnvolveerd zijn. Andere drukgevoelige punten kunnen zijn:

- dorsaal : de spierbuik van de M.supraspinatus
- ventraal: de insertie van de M.subscapularis.

Krachtsvermindering is geen algemeen voorkomend verschijnsel. Het beoordelen van spierkracht in de acute fase is overigens moeilijk vanwege de pijn. Ook kan de abductie beperkt zijn. Atrofie is ongebruikelijk, uitgezonderd in eindfases waarbij de spierbuiken van de Mm.supraspinatus, infraspinatus en deltoïdeus afgeplat kunnen zijn. Indien de pees van de M.supraspinatus is aangedaan, is de zijwaartse abductie karakteristiek: het scapulohumerale ritme is verstoord, de patiënt verdraait zijn scapula om meer ruimte onder het acromion te creëren. Het gecorrigeerde actieve abductietraject is in een boog van 70° tot 90° pijnlijk, hetgeen overeenkomt met het moment waarop de cuff inklemt onder het acromion. De bewegingsuitslagen zijn overigens allen onbeperkt.

Het kenmerkende verschijnsel is dus de zogenaamde painful arc. Men doelt met deze term op het klassieke beeld van het pijnlijk traject bij actieve abductie en elevatie van de bovenarm ten opzichte van de romp. Cyriax (2) bestrijdt overigens dat dit symptoom als diagnostisch criterium dient. Op grond van een goed functioneel anatomisch onderzoek is volgens hem de onderliggende pathologie reeds te diagnostiseren, de painful arc geldt slechts als accessoir teken.

Het pijn-traject wordt door auteurs zeer verschillend (of niet) beschreven, zie hiervoor tabel 5.4.

Een painful arc kenmerkt zich doordat het eerste deel van de abductie-beweging vlot verloopt, dan volgt een stroef en pijnlijk traject rondom de horizontale stand, waarna weer een relatief soepel en pijnvrij gedeelte. In principe is er geen bewegingsbeperking^{2,7,11,20}.

tabel 5.4 Aanduiding painful arc bij diverse auteurs

Auteur	lit.verwijzing	beginpunt (graden)	eindpunt (graden)
Booth	25	70	90
Cyriax	2	80	90 (G-H)
Adams	8	45	60
Kessel & Watson	7	60	120
Watson	20	40	60
Neer	6,21	-	-
Codman	3	-	-
Rowe	22	90	-
Neviaser	18,19	-	-
Visser	26	60	120

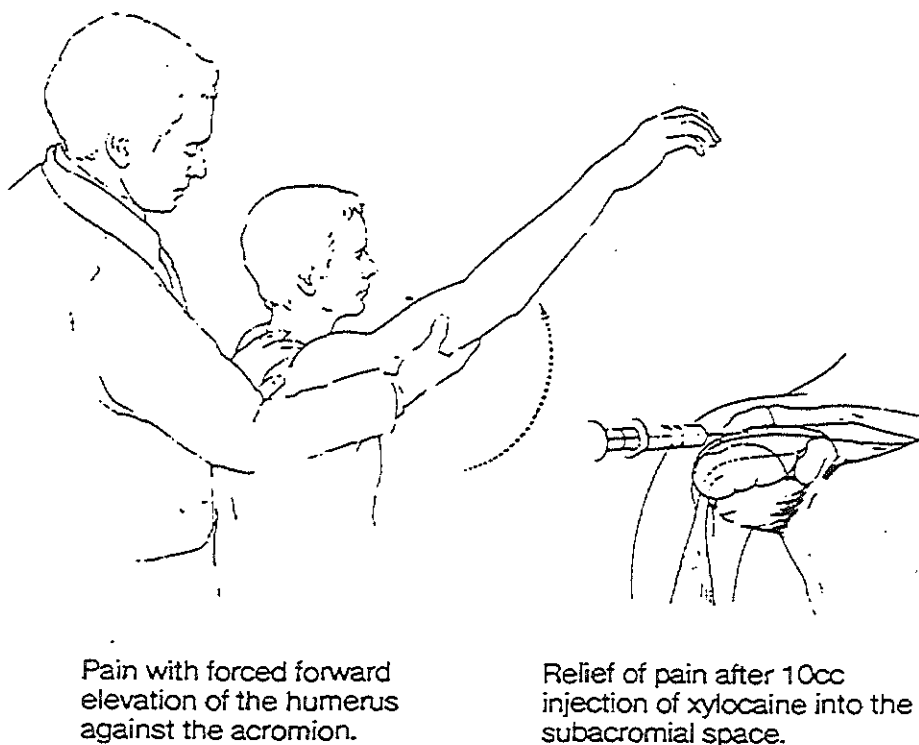
Cyriax² waarschuwt dat ontstoken pezen nooit een passieve bewegingsbeperking kunnen veroorzaken. Wordt deze toch gevonden, dan heeft men of met een mengbeeld te maken, of met een foutieve diagnose, of met een onervaren onderzoeker. Post²⁷ meldt evenwel bij zijn geselecteerde patiëntengroep met impingement syndrome bij 66% een bewegingsbeperking van meer dan 30 °! Idelberger²⁸ wijst ons erop, dat bewegingsbeperking een late complicatie is van 'chronische periarthrititis zonder bewegingsbeperking. Neer^{6,21} benadrukt echter weer dat alleen krachtsvermindering een laat verschijnsel van impingement is en bewegingsbeperking juist niet.

De beschrijving van het 'impingement syndrome' van Neer^{6,21} is veel minder gedetailleerd: schouderpijn in combinatie met (bij lichamelijk onderzoek) een positief zogenaamd 'impingementsign' (zie figuur 5.A), voorts een pijnlijke boog (niet nader uitgelegd en aangegeven), crepiteren en wisselende krachtsvermindering.

Voor het differentiëren van andere oorzaken van schouderpijn adviseert Neer de zogenaamde impingement-test: het verdoven van de subacromiale structuren met behulp van 10 ml locaalanaestheticum, waarna in geval van een echt impingement-syndroom de painful arc verdwijnt.

Ook over drukpijnlijke punten bij palpatie bestaat geen eenstemmigheid. Cailliet geeft een fraai schema waarin 'triggerpoints' staan aangegeven, punten die corresponderen met de aangedane structuur. Dit wordt ten stelligste bestreden door Cyriax², die aangeeft dat de gehele schouder pijnlijk kan zijn zonder specifieke relatie met pathologie. Meestal meldt men toch een incidentele drukgevoeligheid van het tuberculum majus en de voorzijde van het acromion^{6,11,21,25}. Codman³ meldt een zekere 'tenderness over bursa', maar niet expliciet drukgevoeligheid van het tuberculum majus.

Figuur 5A. Het impingement sign volgens Neer⁶



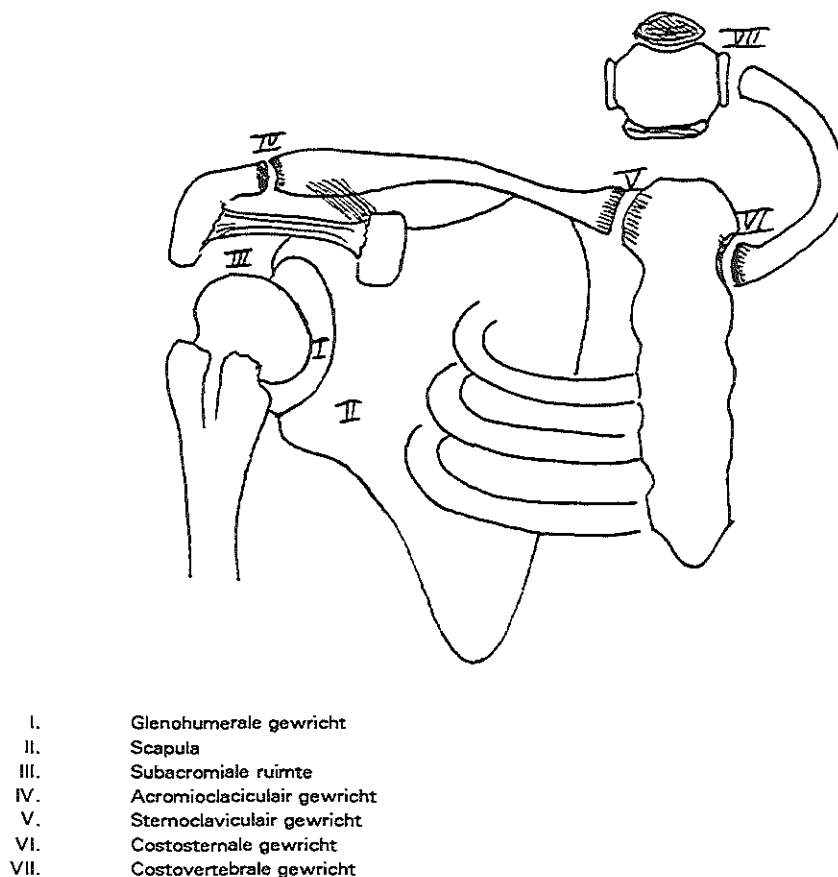
5.5.4 Aetiologie en pathogenese; het inklemmingsmechanisme

Voor een goed begrip wijken wij even uit naar de anatomie van de schouder. Het schoudergewricht is een samengesteld gewricht. De benige componenten zijn in figuur 5.2 aangegeven. Er zijn niet alleen gewrichten tussen botstukken, maar ook weke delen gewrichten, zoals het scapulothoracale gewricht en het supra-humerale of subacromiale gewricht (tussen onderzijde van het acromion en de humeruskop). In de subacromiale ruimte bevinden zich de volgende structuren: het glenohumerale gewrichtskapsel, de glenohumerale ligamenten, de pezen van de spieren van de rotatoren-manchet (M.supra- en infraspinatus, M.teres minor en M.subscapularis) en de pees van de lange bicepskop. Verder de bursa subacromialis, veelal communicerend met de bursa subdeltoidea en de bursa subcoracoidea.

De M.supraspinatus insereert op een botuitsteeksel van de schouderkop, het tuberculum majus. De Mm.infraspinatus en teres minor hechten hieronder, meer distaal aan. De M.subscapularis hecht aan de voorzijde, aan het tuberculum minus aan.

Impingement (= inklemming) duidt op het verschijnsel inklemming. Dit kan optreden indien bij het bewegen van de bovenarm boven de horizontaal de brede humeruskop het acromion passeert. Normaliter gaat dit soepel, maar bijvoorbeeld

Figuur 5B Componenten van de schoudergordel



bij volumevermeerdering van structuren in de subacromiale ruimte zal bij de elevatie + abductie (zijdelings heffen) een passagestoornis kunnen optreden. Hierdoor kunnen de tussenliggende structuren opnieuw geprikkeld raken, verder opzwellen en er ontstaat een vicieuze cirkel. Bij endorotatie zal dit fenomeen eerder en heviger optreden, doordat dan het brede tuberculum majus onder het acromiondak moet passeren. In exorotatiestand zal de passagestoornis minder uitgesproken zijn: het tuberculum minus passeert.

Over de aetiologie en pathogenese van impingement zijn allerlei interessante theorieën gepostuleerd. Het is de verdienste van Neer^{6,21} geweest deze mogelijkheden onder één noemer te brengen. Hij lanceerde de theorie dat impingement vooral het gevolg is van degeneratieve processen in de cuff. Door herhaald en excessief bovenhoofds gebruik van de arm, zoals bij mensen met relatief zwaar werk, sportbelasting etc., kunnen laesies in de cuff ontstaan. Peesontsteking, peesdegeneratie en scheuren in de spieren van de rotatorcuff leiden tot ontsteking en verdikking van pezen en/of bursa, acuut dan wel chronisch, met verdikking van de wanden. Zelfs een bursitis waarbij de bursa gevuld bleek met witte, glanzende en gepolijste 'corpora libera', microscopisch gelijkend op kraakbeen, is beschreven²⁹. Voorts kunnen calciumophopingen in de

pees met of zonder ruptuur naar de bursa subdeltoidea ontstaan. Enerzijds dus verdikking van de subacromiale structuren, maar anderzijds ook verkleining van de subacromiale ruimte door ontsteking en arthrose van het acromioclaviculair gewricht.

Neviaser (R.J. en TH.J.) achten evenwel de gecombineerde interactie van vier elementen verantwoordelijk voor het ontstaan van peesdegeneratie en impingement¹⁹: vasculaire, degeneratieve, traumatische en mechanisch/anatomische factoren.

Over de **vasculaire** factoren zijn we geïnformeerd door Moseley, Rathbun en McNab (zie hoofdstuk 4) - zij troffen een kritische zone van verminderde vascularisatie aan op de predilectieplaats van cuffrupturen en in de bicepspees.

Codman³ maakte reeds gewag van **degeneratie** als pathogenetische factor bij het ontstaan van cuffrupturen. Degeneratie van de cuff is ten dele een normaal verouderingsproces. Recent bestudeerden Uthoff et al.^{30,31} de rol van enthesopathie in de schouder. Onder enthesopathie wordt verstaan een insertietendinopathie in de nabijheid van grote gewrichten. Het zou verband houden met inflammatoire en/of degeneratieve veranderingen in het gewricht en kan histologisch worden geïdentificeerd (verandering in de organisatie van de vezels, verscheuring en 'spoor'-vorming bij de insertie op het bot). In de pees van de M.supraspinatus zouden ook scheurtjes op microscopisch niveau zijn waargenomen, alsmede microcysten en grotere cysteuze structuren. Voorts botontkalking en benige uitstulpingen t.p.v. het tuberculum majus. Een verband tussen enthesopathie en peesdegeneratie, alsmede intra-articulaire degeneratieve veranderingen lijkt waarschijnlijk.

De derde factor, **trauma**, is al langer een als zodanig bekende factor. Niet alleen acute traumata kunnen tot tendinitis en ruptuur leiden, ook minder duidelijke traumata, bijvoorbeeld ten gevolge van herhaaldelijk overbelasting, zijn van groot belang. Met name sporten waarbij met veel kracht bovenhoofdse bewegingen van de arm worden uitgeoefend, zijn berucht³². Veel aandacht krijgt tegenwoordig de relatie tussen subtiele instabiliteit en tractie aan de cuff.

Mechanische en anatomische factoren werden vooral door Neer gepropageerd. Impingement treedt uitsluitend op tegen de onderzijde van het voorste derde deel van het acromion, tegen het coracoacromiale ligament en soms tegen het AC gewricht. De slijtage treedt vooral in de supraspinatuspees op. De vorm en hellingshoek zou hierbij een belangrijke factor zijn. Recent bevestigden Morrison en Bigliani³³ deze visie. Zij zagen de meeste cufflaesies bij het zogenaamde type III (hoekig) acromion; bij het type I (plat) geen.

In hoeverre psychosomatische en psychosociale factoren een rol kunnen spelen bij dit syndroom is niet bekend. Er is hier weinig over bekend. Cailliet³⁴ meldt het negatieve effect op impingement bij een voorovergebogen houding bij de depressieve patiënt. Ook de relatie tussen stress en verhoogde spierspanning meldt hij. We noemden reeds de visie van Coventry in hoofdstuk 3.

5.5.5 Pogingen tot nadere classificatie

Meerdere auteurs stellen een, voor de behandeling rationele, nadere classificatie voor. Neer^{6,21} classificeert in **pathologisch anatomische stadia**, die gerelateerd zijn aan de leeftijd:

Onder de 25 jaar: het eerste stadium: oedeem en hemorrhagie. Het inklemmingsyndroom als boven beschreven kan dan optreden, zal spontaan genezen. Boven de 25 jaar, maar onder de 40 jaar: stadium II: fibrositis en tendinitis.

Na herhaalde episodes van mechanische irritatie en ontsteking kan de bursa subacromialis fibrotisch en verdikt worden. De klachten ontstaan bij gebruik van de arm boven het hoofd. Indien na 18 maanden geen resultaat is bereikt met conservatieve maatregelen bestaat er waarschijnlijk een verdikte bursa subacromialis, die eventueel operatief verwijderd dient te worden.

Boven de 40 jaar hebben we te maken met het derde stadium. De volgende verschijnselen kunnen optreden: incomplete en/of complete cuffrupturen, al of niet na een (soms minimaal) trauma, bicepspeeslaesies en benige veranderingen aan de voorzijde van het acromion en het tuberculum majus (op de röntgenfoto pas in een laat stadium te zien: aanvankelijk betreft het een kleine verhevenheid aan tuberculum majus, bij de insertie van de M.supraspinatus, en een tractie-spoor aan het acromion en lig.coracoacromiale. Later vernauwing van de suprahumeraal gewrichtsruimte met hoogstand van het glenoid en erosie van het acromion). Als remedie voor dit stadium adviseert Neer een operatieve ingreep: de anterieure acromioplastiek. Doel: decompressie van de cuff door verwijdering van delen van het acromion en het ligamentum coracoacromiale.

Het ontstaan van een painful arc bij de totaalruptuur van de rotatorcuff wijt Neer mede aan het onvermogen de humeruskop naar caudaal te verplaatsen tijdens abductie + elevatie (het betreft dan een zogenaamde dynamische painful arc: de rotatorcuff spieren trekken normaliter actief de humeruskop naar caudaal, naar beneden bij de elevatie + abductie. Als dit mechanisme gestoord is, kan dit bijdragen aan impingement).

Kessel en Watson⁷ deden een poging om nader te classificeren naar **anatomische relatie**, met een grove indeling in superior, anterior en posterior. De onderzoekers injecteerden bij 79 patiënten met een painful arc-beeld subacromiaal lidocaïne en radiopaque op de vermoedelijke plaats van de laesie. Verdween de pijn kort na de injectie en reageerden de patiënten op de naderhand op die locatie toegediende corticosteroïd-therapie, dan nam men aan dat de oorzakelijke laesie op de plaats waar op de röntgenfoto het contrastmiddel te zien was, was gesitueerd.

Zo onderscheiden de auteurs drie klassen:

Het **posterior** type bedroeg 33% van de onderzoekersgroep. Alle patiënten reageerden gunstig op één á twee corticosteroïd injecties eventueel in combinatie met lokaal anaestheticum.

Het **anterior** type trof men ook bij 33% van de onderzochten aan. Slechts twee van de groep reageerden niet op corticosteroïdinjecties. Bij operatie bleek een gezwollen subscapularispees in te klemmen op het lig.coracoacromiale. Genezing na klieven van dit ligament.

Het **superior** type betrof de ernstige gevallen. De helft van de patiënten hadden vergelijkbare pathologie: degeneratie van het acromioclaviculaire gewricht, degeneratie van het voorste deel van de supraspinatuspees en meestal een kleine totaalruptuur van de rotatorcuff. De operatieve correctie behelsde een excisie van ongeveer 1 centimeter van de clavicula, klieven van het lig.coracoacromiale en hechten van de ruptuur. Vijf patiënten bleken een ruptuur van de rotatorcuff te hebben. Bij de patiënten met radiologische afwijkingen in het acromioclaviculaire gewricht konden twee patiënten goed geholpen worden met corticosteroïd-injecties in dit gewricht, vier niet.

De auteurs postuleren dat het verschil in ernst tussen deze drie typen aandoeningen en de verschillende respons op therapie te maken heeft met twee belangrijke factoren: enerzijds de frequentie van het optreden van inklemming, anderzijds de vascularisatie van de ingeklemde structuur. Helaas doen de onderzoekers geen uitspraken over de manier waarop de drie typen met uitsluitend lichamelijk onderzoek te herkennen zijn (bijvoorbeeld weerstandstesten). Een classificatie op basis van hun specifieke onderzoekssituatie is daardoor niet bruikbaar voor de dagelijkse praktijk.

De nadere classificatie op basis van de aangedane **anatomische structuur** (o.a. Cyriax). De painful arc zou gezien worden bij :

- pathologie van de bursa subacromialis (chronische bursitis)
- tendinitiden van de rotatorcuff
- supraspinatus tendinitis (oppervlakkig/diep)
- infraspinatus tendinitis
- subscapularis tendinitis
- ruimte-innemende processen in subacromiale ruimte (tumor, abces)

Deze indeling is gebaseerd op afwijkingen in de afzonderlijke anatomische structuren, zoals deze door de jaren gevonden zijn bij operatieve ingrepen en bij kadaverstudies in de anatomische laboratoria. Cyriax² was van mening dat door middel van bevindingen bij lichamelijk onderzoek en specifieke testen (geprovoceerde klachten) aanwijzingen verkregen kunnen worden omtrent de exacte lokalisatie van de oorzakelijke laesie (zie schema op blz.65). Er zou dan een anatomische diagnose gesteld kunnen worden waaraan een min of meer specifieke therapie gekoppeld was. Helaas, het kwam in de inleiding reeds ter sprake, heeft men de therapeutische waarde van de methode Cyriax (nog) niet kunnen aantonen³⁵. Gegevens omtrent de voorspellende waarde van de, door hem als diagnostische criteria geduide, ziekteverschijnselen ontbreken. Het is bovendien

de vraag in hoeverre het zinnig is in te delen in anatomische diagnoses, aangezien ziekteprocessen zich, zoals we bij Neer zagen, vaak uitstrekken over meerdere anatomische structuren en therapieën zelden op specifieke anatomische locaties gegeven (kunnen) worden.

5.5.6 Conclusie

We hebben te maken met een vooralsnog niet duidelijk en uniform beschreven ziektebeeld. Niet verwonderlijk, aangezien het 'ziektebeeld' zich zodanig variabel presenteert dat het doen van algemene uitspraken moeilijk blijft. Vooralsnog wordt in orthopaedische kringen veel waarde gehecht aan de beschrijving, de inzichten en de nadere classificatie van Neer en levert volgens zijn theorie een positieve impingementtest het nagenoeg pathognomonisch bewijs dat men te maken heeft met een dergelijk syndroom. In huisarts- en fysiotherapeutische kringen is echter de schare aanhangers van de op anatomische structuren gerichte indeling volgens Cyriax groot. De indeling van Kessel en Watson is theoretisch interessant, maar in de praktijk van betrekkelijke waarde. Geen van de auteurs presenteert de zo gewenste gedetailleerde ziektebeschrijving (met aanduiding van symptoomaspecten en -subaspecten) of een sluitende definitie. Geen wonder dat zoveel synoniemen al zoveel jaren naast elkaar kunnen blijven bestaan.

Als al niet goed bekend is waar men precies mee te maken heeft, is het niet verbazingwekkend dat men omtrent de werkelijke aetiologie en pathogenese nog grotendeels in het duister tast. De theoretische speculaties omtrent 'overuse', 'disuse', anatomische variabiliteit met name van het acromion en de pathofysiologische fenomenen zoals onder andere genoemd door Neviaser et al. zijn echter zeer waardevol. Duidelijke aanleidende factoren voor het optreden of luxeren van het inklemmingssyndroom blijken in de dagelijkse praktijk vaak afwezig.

Zo zijn trauma en surmenage als aetiologische factoren vaak niet aan te tonen. Ook hulponderzoek leidt vaak niet tot zinvolle verklaringen. Soms kan men grote kalkophopingen, osteofyten van het AC-gewricht, benige proliferaties van het tuberculum majus en subacromiale slijtsporen aantonen met beeldvormende technieken. De klinische betekenis van deze bevindingen is echter onvoldoende vastgesteld en levert in het algemeen geen zinvolle suggesties voor therapie³⁶. Met echografie kan inklemming goed in beeld gebracht worden^{37,38}, maar ervaring uit de huisartspraktijk leert dat hiermee geen additionele informatie verkregen wordt. Waarmee aangegeven is dat nog vele vragen bestaan omtrent aetiologie, pathogenese en diagnostiek van deze frequente, dagelijkse ziektegevallen.

5.6 CAPSULITIS

5.6.1 Inleiding

De belangrijkste glenohumerale gewrichtsaandoening is een slecht begrepen klinisch beeld dat gepaard gaat met pijn en forse bewegingsbeperking: het ziektebeeld van de 'capsulitis', aanvankelijk genoemd de 'frozen shoulder'. Codman³ benoemde dit ziektebeeld aldus vanwege haar symptomatologie in

meest uitgesproken vorm: de patiënt fixeert de zieke schouder tegen het lichaam, als ware deze vastgevroren.

Codman onderscheidde deze aandoening van een heterogene groep schouder-aandoeningen, die hij 'periartthritis van de schouder' noemde. De aandoening was destijds moeilijk te definiëren, moeilijk te behandelen en moeilijk te verklaren vanuit pathologisch-anatomisch gezichtspunt en is dit helaas nog steeds.

5.6.2 Nomenclatuur

Neviaser³⁹ ontdekte in 1945 aan de hand van operaties en obducties dat het kapsel van het schoudergewricht bij patiënten met een dergelijk klinisch beeld verdikt en gecontraheerd was. Het kapsel bleek als het ware vastgeplakt aan de benige structuren. Zo deed de naam 'capsulitis adhaesiva' haar intrede. Zij werd toegevoegd aan de lange reeks synoniemen: periartthritis, pericapsulitis, capsulitis, bursitis subacromialis adhaerens, stiff-shoulder syndrome, obliteratieve bursitis, checkrein shoulder, monoarticulaire rheumatoïde arthritis etc.⁴⁰⁻⁴⁵.

Omgekeerd blijkt de naam 'frozen shoulder' ook gebruikt te worden voor andere ziektebeelden met pijn en forse bewegingsbeperking in de schouder, bijvoorbeeld het ziektebeeld van de acute bursitis. Frozen shoulder is daarmee tot een homoniem begrip geworden, hetgeen de duidelijkheid niet bevordert⁴⁶⁻⁴⁹.

Cyriax² twijfelde aan het bestaan van het ziektebeeld van de frozen shoulder en groepeerde deze 'aandoening' onder de glenohumerale arthritiden. Gezien de kritiek op de naam frozen shoulder⁴⁷ en het toenemend in zwang raken van de naam capsulitis⁴⁵ zullen we het bedoelde ziektebeeld vanaf hier 'capsulitis' noemen. We moeten ons evenwel ook hier realiseren dat er geen één-op-één relatie hoeft te bestaan tussen wat met frozen shoulder bedoeld wordt en wat met capsulitis (niet iedere forse bewegingsbeperking is het gevolg van capsulitis).

5.6.3 Definitie en klinisch beeld

Evenals bij de inklemmingsbeelden, bestaan hier de nodige meningsverschillen. Een algemeen geaccepteerde beschrijving van het ziektebeeld ontbreekt. Recentelijk zijn diverse bruikbare definities en criteria gepubliceerd. Was aanvankelijk het ziektebeeld slechts getypeerd als 'stiff-shoulder syndrome', inmiddels presenteert men steeds uitgebreidere definities en criteria. Als we 'frozen shoulder' vervangen door capsulitis, dan is de definitie van Baslund⁴⁰ goed bruikbaar:

'Capsulitis is een idiopathische aandoening van de schouder die gekarakteriseerd is door een spontaan begin met pijn in de schouder, gepaard gaande met toenemende ernstige bewegingsbeperking van het glenohumerale gewricht in alle richtingen, inclusief een beperking van de exorotatie van tenminste 50%'

Aanvullende criteria van Kessel en Bayley⁵⁰ voor de diagnose capsulitis zijn:

- pijn 's nachts heviger dan overdag

- bewegingen in alle richtingen meer dan 50% beperkt
- geen radiologische bijzonderheden
- pijn ook bij passieve bewegingen
- exorotatie sterker beperkt dan glenohumerale abductie (bewegingsuitslag resp. minder dan 20° en minder dan 45°)

Hoewel controversieel, suggereert Lundberg⁵¹ een zinvolle subclassificatie in primaire en secundaire frozen shoulder. Primair indien men geen onderliggende oorzaak kan aantonen, secundair indien zulks wel het geval is. Hij legt het accent op een elevatiebeperking tot 135° of minder. Quin⁵² benadrukt de grove beperking van de abductie en de exorotatie, waarbij nauwelijks nog beweging mogelijk is in het glenohumerale gewricht. Wadsworth⁵³ hecht meer waarde aan het beloop, terwijl Rizk et al.⁵⁴ van capsulitis spreken wanneer onder andere de totale passieve bewegingsuitslagen van de schouder minder dan 50% van normaal is, dezelfde mate van beperking die Johnson⁵⁵ hanteert.

Evenals bij de impingement-ziektebeelden, is het klinisch beeld sterk wisselend en mede afhankelijk van een eventueel onderliggend lijden⁵⁰. Het 'klassieke', idiopathische syndroom verloopt in een aantal stadia. Over dit aantal bestaat uiteraard ook verschil van mening. Hedtmann²³ noemt 2 stadia, Nollen⁵⁶ 3 en Neviaser⁴⁹ 4. In het eerste stadium is pijn onmiskenbaar en daarmee de reden voor het consult. De pijn is meestal hevig, diep brandend, zeurend en vaag gelocaliseerd in de laterale zijde van de bovenarm en is altijd aanwezig: in rust, tijdens bewegingen, maar vooral ook 's nachts¹². De patiënt kan onmogelijk op de schouder liggen en de nachtrust is zodanig verstoord, dat een ernstig slaaptekort dreigt.

Bij inspectie valt op dat de arm bij voorkeur stijf tegen het lichaam aan wordt gehouden, in adductie- en endorotatiestand. Soms is er een lichte atrofie van de M.deltoides en de M.supraspinatus, veroorzaakt door inactiviteit^{41,53}.

Naast pijn ontwikkelt zich in toenemende mate bewegingsbeperking, die ook door de patiënt al opgemerkt kan zijn. Deze bewegingsbeperking is niet alleen het gevolg van spierspasmen⁴¹. Actieve en passieve bewegingsbeperkingen zijn belangrijke onderscheidende kenmerken tussen capsulitis en andere schouder-aandoeningen. De bewegingsbeperking in het glenohumerale gewricht wordt gecompenseerd door de scapulothoracale beweging: het scapula gaat op een eerder punt meebewegen dan normaal⁵³. Bij het passieve bewegingsonderzoek blijken de exorotatie en de (glenohumerale) abductie meer beperkt te zijn dan de endorotatie⁴¹. Bij de exorotatie is er aan het eind van de beweging een gevoel van een abrupte, mechanische blokkade^{3,41}. De pijn neemt toe in de eindstanden van alle bewegingen en wordt diffuus rond de schouder gevoeld. De pijn wordt minder sterk geprovoceerd door weerstandstesten^{3,41}. Ook Reeves⁵⁷ bevestigde het bestaan van het karakteristieke patroon van bewegingsbeperking.

Veel minder uitgesproken vormen komen ook voor. Indien er sprake is van een onderliggend lijden, een secundaire capsulitis, wordt de diagnostiek nog veel moeilijker, omdat de symptomatologie van de capsulitis interfereert met de symptomatologie van het onderliggend lijden.

5.6.4 Incidentie- en prevalentiecijfers

Binnen het kader van de schouderaandoeningen is weinig bekend over het voorkomen van capsulitis. Lundberg schatte het risico dat iemand in zijn leven capsulitis krijgt op minimaal 2%⁵¹. Bij 6 - 17% van de patiënten ontwikkelt capsulitis adhaesiva zich binnen 5 jaar aan de contralaterale schouder^{51,53,54}.

Opvallend is het geringe percentage capsulitis (adhaesiva) in het grote onderzoek van Hedtmann²³, waarbij 1266 patiënten met schouderklachten onderzocht werden. Capsulitis werd slechts bij 24 patiënten gediagnostiseerd. Resultaat van selectie of van onjuiste (te strenge) criteria?

Recidieven aan dezelfde schouder worden niet beschreven. De aandoening wordt in het algemeen gezien bij gezonde mensen, als eenmalig optredend fenomeen, en komt iets meer bij vrouwen voor dan bij mannen^{51,58-61}. Capsulitis komt het meest voor tussen het 50^{ste} en 70^{ste} levensjaar. Voor het 40^{ste} levensjaar is de aandoening zeldzaam^{51,53,54,58}.

5.6.5 Aetiologie en pathogenese

Slechts in een klein aantal gevallen van capsulitis kan een oorzaak worden aangetoond (secundaire capsulitis)⁵⁴. Soms lijkt er een verband met trauma of overbelasting. Niet altijd is het waarschijnlijk dat een relatief klein trauma de forse verschijnselen kan verklaren. Het voorkomen van capsulitis blijkt onafhankelijk te zijn van het beroep van de patiënt^{41,54}.

Immobilisatie wordt in het algemeen als aetiologische factor genoemd, echter het is onwaarschijnlijk dat immobilisatie alleen het ontstaan van capsulitis kan verklaren, omdat stijfheid na immobilisatie, bijvoorbeeld door gips, in het algemeen passagère is^{41,54}. Bij het bilateraal voorkomen van capsulitis zou een constitutionele factor of een systemische aandoening een rol kunnen spelen. Aanwijzingen hiervoor, bijvoorbeeld een verband met auto-immuunziekten, zijn echter (nog) niet gevonden^{50,62,63}.

Capsulitis blijkt wel vaker voor te komen bij patiënten met diabetes mellitus. Het voorkomen lijkt toe te nemen naarmate de diabetes langer bestaat en het insulinegebruik toeneemt^{40,63,64,65,66}. Bij een derde van de patiënten met capsulitis in het onderzoek van Hedtmann bleek diabetes mellitus type I aanwezig²³.

Bulgen⁶² ontdekte bij 42% van de door hem onderzochte patiënten met capsulitis een positief HLA B27 tegen 10% bij de controlegroep, waarmee een ziekteproces analoog aan spondylitis ankylopoetica of reactieve arthritis gesuggereerd wordt. In de literatuur worden nog verbanden beschreven met tal van aandoeningen. Vaak zijn dit casuïstische mededelingen of persoonlijke waarnemingen en zijn deze verbanden ongetoetst. Het betreft o.a. ziekten als schildklierafwijkingen, longtuberculose, ischaemische hartziekten en hemiplegie^{40,54,55,67,68}. Hetzelfde geldt voor afwijkingen zoals entrapment van de N.suprascapularis, cervicale discusdegeneratie of een defect van de bicepspees^{40,54,68,69}. De hypothese dat bepaalde persoonlijkheidsveranderingen een rol spelen bij het ontstaan van capsulitis blijkt niet te bevestigen^{40,54,68,69,70}.

Beschrijvingen van de macroscopische en microscopische pathologie zijn meestal afkomstig van operaties en biopsiemateriaal en betreffen vaak de ernstiger beelden. Neviaser³⁹ vond een aspecifieke ontsteking van het subsynoviale weefsel van het glenohumerale gewricht. Het kapsel bleek als kleefpleister gefixeerd aan de humeruskop. Met name de slappe plooï aan de caudale zijde bleek verkleefd. Lundberg⁵¹ vond in zijn onderzoek geen inflammatoire veranderingen. Hij stelde een fibroplasie vast, gelijkend op de veranderingen zoals bij de contractuur van Dupuytren.

Algemeen is men het er over eens dat het kapsel van het glenohumerale gewricht bij capsulitis is gecontraheerd en gefibroseerd. Er bestaan adhaesies tussen de kapselplooïen, waardoor het gewrichtsvolume afneemt. Kenmerkend is dat het kraakbeen geen veranderingen vertoont^{39,45,53,60,72,73}.

Er zijn geen gegevens bekend over pathologische veranderingen in de beginfase van de aandoening. Juist deze gegevens lijken belangrijk om duidelijkheid te krijgen over het proces dat leidt tot het ontstaan van capsulitis.

5.6.6 Diagnostiek

Het lichamelijk onderzoek vervult een sleutelrol in de diagnostiek. Op grond van bovengenoemde karakteristieken is capsulitis in principe te onderscheiden van een aantal veel voorkomende schouderaandoeningen, zoals het subacromiale inklemmingssyndroom en de acute bursitis/ tendinitis (zie volgende hoofdstuk). Bij deze aandoeningen staat de pijn tijdens het bewegen van de arm ten opzichte van de romp op de voorgrond, maar is er in principe geen sprake van een passieve bewegingsbeperking.

Moeilijker is het om capsulitis te differentiëren van andere aandoeningen, die ook met een passieve bewegingsbeperking gepaard gaan, zoals bijvoorbeeld acute bursitis/tendinitis (zie volgende hoofdstuk). De criteria van Kessel en Bayley lijken arbitrair. Bij patiënten met een minder uitgesproken bewegingsbeperking is differentiatie moeilijk, zeker daar andere, ernstiger schoudersyndromen met bewegingsbeperking gepaard kunnen gaan.

Het onderscheid met het schouder-hand syndroom wordt gemaakt op basis van de vasomotore en trofische veranderingen die bij dit syndroom aanwezig zijn⁷⁴.

Laboratoriumonderzoek van bloed laat in de regel geen afwijkende waarden zien, tenzij er sprake is van rheumatische of inflammatoire afwijkingen^{40,41}. Gezien de beschreven relatie met diabetes, lijkt het bepalen van een bloedglucose gehalte zinvol.

Bij röntgenonderzoek kunnen botziekten zoals tumoren of M. Paget aan het licht komen. In het geval van primaire capsulitis worden bij de gewone röntgenfoto's in het algemeen geen afwijkingen gevonden. Alleen bij langdurig bestaande klachten kan een demineralisatie van de humeruskop zichtbaar worden^{40,41,75}.

Uit de recent verschenen dissertatie van De Jong⁷⁶ blijkt dat ook echografie van de schouder geen waarde heeft voor de diagnostiek bij capsulitis.

Bij arthrografie zijn bij het merendeel van de patiënten met capsulitis duidelijke afwijkingen zichtbaar. Het gewrichtsvolume is fors afgenomen. De bursa subscapularis, de peesschede van de M. biceps en de plica axillaris vullen zich niet met contrastvloeistof^{40,41,75}.

Arthroscopie van de schouder wordt steeds meer toegepast. Volgens sommige auteurs zijn er bij capsulitis meestal geen intra-articulaire afwijkingen te zien⁷⁶. In het algemeen leveren noch arthrografie, noch arthroscopie richtinggevende bevindingen op voor diagnostiek en therapie^{40,41}.

Diagnostisch hulponderzoek is slechts van belang om capsulitis te differentiëren van andere pathologie van de schouder in die gevallen, waarbij verdenking op ernstige pathologie bestaat⁷⁶.

5.6.7 Beloop en prognose

We meldden reeds dat verschillende auteurs verschillende aantallen ziektestadia noemen. We zullen hier uitgaan van drie fasen. Achtereenvolgens zijn dit de pijnlijke fase, de stijve fase en de herstelfase^{40,41,54,57,78}.

De eerste fase duurt 10-36 weken⁵⁸. In de loop van deze periode zal de pijn langzaam verminderen, eerst in rust, vervolgens 's nachts en tenslotte ook tijdens beweging. Tegelijkertijd ontwikkelt zich de bewegingsbeperking. Wanneer deze maximaal is komt de aandoening in de volgende, de stijve fase. De bewegingsbeperking blijft op dit niveau gedurende 4-12 maanden^{40,58}. Daarna treedt langzaam spontaan herstel op. Dit is de herstelfase. Eerst neemt de exorotatie toe, daarna de abductie en de endorotatie. Deze fase kan 5-26 maanden duren. Reeves vond dat de duur van de herstelperiode correleert met de duur van de pijnlijke fase⁵⁸. Hij schat dat de totale duur van de aandoening varieert van 1-4 jaar, met een gemiddelde van 30,1 maanden.

Lundberg⁵¹, Haggart⁵⁹ en Grey⁷⁹ beschrijven dat het merendeel van de patiënten vrijwel volledig herstelt. Simmonds⁸⁰ meldt dat 71% van de patiënten na 3 jaar nog klachten heeft. Reeves⁵⁸ vond in een prospectieve studie, met een follow-up van 5-10 jaar, dat ongeveer de helft van de patiënten in meer of mindere mate beperkingen houdt.

Binder et al.⁸¹ verklaren deze tegenstrijdige resultaten door verschillen in patiëntselectie, diagnostische criteria en genezingscriteria. In een prospectieve studie van 40 patiënten bleek na gemiddeld 44 maanden bij alle passieve bewegingen een significante verbetering. In vergelijking met een controlegroep was er echter nog wel een beperking van alle bewegingen m.u.v. de glenohumerale abductie en de glenohumerale anteflexie. De subjectieve, anamnestiche gegevens over de eventueel nog bestaande bewegingsbeperkingen bleken maar ten dele overeen te komen met de objectieve bevindingen bij bewegingsonderzoek: bij een aantal patiënten die zeiden nog beperkingen te hebben, bleek dit niet vast te stellen en omgekeerd bleken patiënten die zeiden volledig hersteld te zijn toch beperkingen te hebben.

Bij vele studies zijn de gebruikte methoden en de gehanteerde criteria anders of niet duidelijk gesteld, waardoor vergelijkingen niet goed mogelijk zijn.

5.6.8 Conclusie

Ook deze aandoening, of dit klinisch beeld, blijkt een bron van vaagheid en discussie. Het begint al met de nomenclatuur. Omdat we eigenlijk niet weten hoe het ziektebeeld eruit ziet, welke de varianten zijn, waar het vandaan komt,

waarom het spontaan en vaak restloos geneest en in een zo wisselend tempo, weten we eigenlijk ook niet hoe we het moeten noemen^{40,47,82}. We zien slechts regelmatig patiënten met hevige pijn in de schouder en bewegingsbeperking, sommigen met een ernstig en invaliderend ziektebeeld, anderen met minder uitgesproken klachten, en meestal vinden we geen nadere aetiologische factoren.

Indien we de initiële verwarring in terminologie negeren en overal de term capsulitis voor de synoniemen lezen, lijkt, in zijn uitgesproken vorm, een op zich zelf staande ziekte-entiteit afgebakend te kunnen worden. Een groot probleem blijft echter de variabele beschrijving en definiëring. Nimmer heeft op enigerlei wijze een toetsing van diagnostische criteria plaatsgevonden. De indelingen en beschrijvingen zijn gebaseerd op ervaringsgegevens. De meeste auteurs geven aan dat slechts anamnese en lichamelijk onderzoek richtinggevend zijn voor de diagnose en niet eventuele bevindingen bij additioneel onderzoek.

Het ontbreken van eensgezindheid over de diagnostische criteria en de terminologie, maakt het stellen van een diagnose en adequaat benoemen van het ziektebeeld, niet eenvoudig. Typerende onderscheidende kenmerken worden wel gemeld, maar zijn arbitrair en worden vaak onvoldoende duidelijk beschreven.

Hoewel essentieel, is de afbakening ten opzichte van andere schouder-aandoeningen soms moeizaam, temeer omdat de definiëring van de andere schouderaandoeningen ook niet eenduidig is. Weten de auteurs weliswaar theoretisch een goed onderscheid aan te geven tussen capsulitis en aandoeningen als cufflaesies, subacromiale bursitis, biceps tendinitis, inflammatoire gewrichtsafwijkingen, arthrose, schouder-hand syndroom en schouderklachten t.g.v. cervicale spondylose, dit onderscheid is in de praktijk vaak veel moeizamer. Vooral de betekenis van mengbeelden, gekenmerkt door het gelijktijdig optredende van min of meer kenmerkende symptomatologie blijft duister: bestaat er een causale relatie, of kunnen in één schouder meerdere aandoeningen naast elkaar optreden?

De nosografische kenmerken en de bevindingen van aanvullend onderzoek zoals door de auteurs beschreven, zijn vooral ontleend aan ziektegevallen in een gevorderd stadium en een full blown beeld. Er wordt niet gesproken over het diagnostiseren en differentiëren in de eerste fase van de aandoening. Dit is juist het onderdeel waar de praktizerend huisarts behoefte aan heeft.

De gegevens over de prognose zijn afkomstig vanuit verschillende en niet-vergelijkbare patiëntenpopulaties. Binder et al.⁸⁰ doen een uitspraak over de prognose aan de hand van een groep patiënten die gemiddeld al 4 maanden klachten hadden op het moment dat ze aan de studie gingen deelnemen. Haggart⁵⁹ bespreekt de prognose aan de hand van een groep patiënten die voor de aandoening in het ziekenhuis opgenomen zijn geweest. Zo is er geen antwoord op de vraag wat de prognose is van dit ziektebeeld in de patiëntengroep waar de huisarts regelmatig mee te maken krijgt.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 5

- 1) Meulengracht E, Schwartz M. The course and prognosis of periarthrosis humeroscapularis with special regard to cases with general symptoms. *Acta Medica Scandinavica* 1952; 143:350-360.
- 2) Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. Volume one, diagnosis of soft tissue lesions. 8th edition. London: Baillière Tindall 1982.
- 3) Codman EA. The shoulder. Boston: Todd, 1934.
- 4) Rozing PM. Schouderklachten. In: Schouderaandoeningen in de huisartsenpraktijk; orthopaedisch chirurgische benadering. Leiden: Boerhaave Commissie voor Postacademisch Onderwijs in de Geneeskunde, 1990.
- 5) Bakker JF, Jongh A.C. de, Jonquiere M et al. Schouderklachten. NHG-Standaard. Huisarts en Wetenschap 1990;33:196-202.
- 6) Neer CS. Impingement Lesions. J.B. Lippincott Co. 1982;70-77.
- 7) Kessel L, Watson M. The painful arc syndrome. Clinical classification as a guide to management. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1977;Vol.59-B:166-172.
- 8) Watson-Jones. Adhesions of joints and injuries. *British Medical Journal* 1936.
- 9) DePalma, AF, Kruper JS. Long-term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *Clinical Orthopaedics*. 1961;20:61-72.
- 10) Bateman JE. The diagnosis and treatment of tears of the rotator cuff. *Surgical Clinics of North America*. 1963;43:1523-1543.
- 11) Bonutti PM, Hawkins RJ. Rotator cuff disorders. 535-550.
- 12) Bosworth DM. The supraspinatus syndrome - symptomatology, pathology and repair. *JAMA* 1941;117:422-426.
- 13) Wolfgang GL. Surgical repair of tears of the rotator cuff of the shoulder. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1974;56A:14-26.
- 14) Nixon JE, DiStefano V. Ruptures of the rotator cuff. *Orthopaedic Clinics of North America*. 1975;6:423-447.
- 15) Hawkins RJ, Brock RM. Early results for impingement with intact rotator cuffs. *Orthopaedic Transactions*. 1979;3:274.
- 16) Hawkins RJ, Kennedy JC. The impingement syndrome in athletes. *American Journal of Sports Medicine*. 1980;8:151-158.
- 17) Jackson DW. Chronic rotator cuff impingement in the throwing athlete. *Orthopaedic Transactions* 1977;1:24.
- 18) Neviaser RJ. Lesions of the biceps and tendinitis of the shoulder. *Orthopaedic Clinics of North America* Vol 11. 1980;2:343-348.
- 19) Neviaser RJ, Neviaser TJ. Observations on impingement. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1989;60-63.
- 20) Watson M. Rotator cuff function in the impingement syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1989;71B:361-6.
- 21) Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the Shoulder. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1972;54A:41-50.
- 22) Rowe CR. The shoulder. New York: Churchill Livingstone, 1988.
- 23) Hedtmann A, Fett H. Die sogenannte Periarthropathia humeroscapularis. *Zeitschrift für Orthopaedie*. 1989;127:643-649.
- 24) Kraemer J. Orthopaedie. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer 1983.
- 25) Booth RE, Marvel JP. Differential diagnosis of shoulder pain. Symposium on surgery of the shoulder. *Orthopedic Clinics of North America*. 1975;VOL.6:353-379.
- 26) Visser JD, Konings JG. Pijnlijk bewegingstraject van het schoudergewicht. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*. 1981;125:1035-1038.
- 27) Post M, Cohen J. Impingement syndrome. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1986;207:126-132.
- 28) Idelberger K. Schultergelenk und Oberarm: Degeneratieve Erkrankungen. In: Witt AN, Rettig H, Schlegel KF. *Orthopaedie in Praxis und Klinik*. Bd VI/2. Stuttgart: Thieme, 1982.
- 29) Sahlstrand T, Save-Soderbergh J. Subacromial bursitis with loose-bodies as a cause of refractory painful arc syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1980;1194-1196.
- 30) Uhthoff HK et al. Enthesopathy of the rotator cuff. Proc. 5th Open Meeting American Shoulder and Elbow Surgeons, Las Vegas, Nevada, Feb.12, 1989.

- 31) Ogata SO, Uhthoff HK. Acromial enthesopathy and rotator cuff tear. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1990;254:39-48.
- 32) Cofield RH. The Shoulder in Sports. *Mayo Clinical Proceedings* 1984;59:157-164.
- 33) Morrison DS, Bigliani LU. The clinical significance of variations in acromial morphology. *Orthopaedic Transactions* 1987;11:234.
- 34) Cailliet R. Shoulder pain. Third Edition. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1991
- 35) Jonquière M. De behandeling van schouder- en elleboogsaandoeningen volgens de richtlijnen van Cyriax. Dissertatie Erasmus Universiteit Rotterdam, 1986.
- 36) Kerr R. Shoulder impingement syndrome. Radiologic case study. *Orthopaedics* 1987;10:636-642.
- 37) Hedtmann A, Fett H. Atlas und Lehrbuch der Schultersonografie. Stuttgart: Enke, 1988.
- 38) Katthagen BD. Schultersonografie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1988.
- 39) Neviaser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder. A study of the pathological findings in periarthritis of the shoulder. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1945;27:211-22.
- 40) Baslund B, Thomsen BS, Jensen EM. Frozen shoulder. Current concepts-review article. *Scandinavian Journal of Rheumatology* 1990;19:321-325.
- 41) Nash P, en Hazleman BL. Frozen shoulder. *Baill. Clin. Rheumatology* 1989;3:551-566.
- 42) Quigley TB. The classics. Checkrein shoulder. A type of "frozen" shoulder. Diagnosis and treatment by manipulation and ACTH or cortisone. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1982;164:4-9.
- 43) Quigley TB. Treatment of checkrein shoulder by use of manipulation and cortisone. *Journal of the American medical association* 1956;161:850-4.
- 44) Colvin PC. The frozen shoulder. *British Osteopathologic Journal* 1982;14:87-95.
- 45) Jong BA de. De 'frozen shoulder'. *Reuma & Trauma, schouder special, Ciba-Geigy* 1991;15(2):43-5.
- 46) Neviaser JR, Neviaser TJ. The frozen shoulder, diagnosis and management. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1987;223:59-64.
- 47) Bunker TD. Time for a new name for 'frozen shoulder'. *British Medical Journal* 1985;290:1233-4.
- 48) McLaughlin HL. The 'frozen shoulder'. *Clinical Orthopaedics* 1961;20:126-31.
- 49) Neviaser JS. Adhesive capsulitis and the stiff and painful shoulder. *Orthopaedic Clinics of North America* 1980;11:327-31.
- 50) Kessel L, Bayley I en Young A. The upper limb. The frozen shoulder. *British Journal of Hospital Medicine* 1981;25:334, 336-7, 339.
- 51) Lundberg BJ. The frozen shoulder. *Acta Orthopaedica Scandinavia* 1969; supp 119.
- 52) Quin CE. Humeroscapular periarthritis. Observations on the effects of X-ray therapy and ultrasonic therapy in cases of "frozen shoulder". *Annals of Phys. Medicine* 1969;10:64-9.
- 53) Wadsworth CT. Frozen shoulder. *Phys. Ther.* 1986;12:1878-83.
- 54) Rizk TE, Pinals RS. Frozen shoulder. *Semin. Arthr. Rheum.* 1982;11:440-52.
- 55) Johnson JTH. Frozen-shoulder syndrome in patients with pulmonary tuberculosis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1959;41-A:877-82.
- 56) Nollen AJG. Frozen shoulder; klinisch beeld, diagnostiek en therapie. Schouderaandoeningen in de huisartspraktijk: orthopaedisch/chirurgische benadering. Leiden: Boerhaave Cie voor Postacademisch Onderwijs Geneeskunde, Rijksuniversiteit Leiden, 1990.
- 57) Reeves B. Arthrographic changes in frozen and post-traumatic stiff shoulders. *Proceedings Royal Soc. Medicine* 1966;59:827-30.
- 58) Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scandinavian Journal of Rheumatology* 1975;4:193-196.
- 59) Haggart GE, Dignam RJ, Sullivan TS. Management of the "frozen" shoulder. *JAMA* 1956;161:1219-22.
- 60) Kay NR. The clinical diagnosis and management of frozen shoulders. *The Practitioner* 1981;225:164-72.
- 61) Parker RD, Froimson AI, Winsberg DD, Arsham NZ. Frozen shoulder. Part I: chronology, pathogenesis, clinical picture and treatment. *Orthopaedics* 1989;12:869-73.
- 62) Bulgen DY, Binder A, Hazleman BL, Park JR. Immunological studies in frozen shoulder. *Journal of Rheumatology* 1982;9:893-8.
- 63) Withrington RH, Girgis FL, Seifert MH. A comparative study of the aetiological factors in shoulder pain. *British Journal of Rheumatology* 1985;24:24-6.

- 64) Bridgman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Annals of Rheumatological Diseases* 1972;31:69-71.
- 65) Lequesne M, Dang N, Bensasson M, Mery C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulderhand syndrome. *Scandinavian Journal of Rheumatology* 1977;6:53-6.
- 66) Moren-Hybbinette I, Moritz U, Schersten B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder - natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Medica Scandinavia* 1987;221:73-82.
- 67) Jayson MIV. Frozen shoulder: adhesive capsulitis. *B M J* 1981;283:1005-6.
- 68) Wright V, Haq AMMM. Periarthritis of the shoulder. I. Aetiological considerations with particular reference to personality factors. *Annals of Rheumatological Diseases* 1976;35:213-219.
- 69) DePalma AF. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). *Annals of Surgery* 1952;135:193-204.
- 70) Bruckner FE, Nye CJS. A prospective study of adhesive capsulitis ('frozen shoulder') in a high risk population. *Q. Journal of Medicine* 1981;198:191-204.
- 71) Fleming A, Dodman S, Beer TC, Crown S. Personality in frozen shoulder. *Annals of Rheumatological Diseases* 1976;35:456-7.
- 72) Hazleman B. Why is a frozen shoulder frozen? *British Journal of Rheumatology* 1990;29:130.
- 73) Kay NRM, Horn JR van. De pijnlijke schouder. *The Practitioner*, maart 1986;233-43.
- 74) Kozin F. Two unique disorders. Adhesive capsulitis and reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Postgraduate Medicine* 1983;73:207-16.
- 75) Rogers LF, Hendrix RW. The painful shoulder. *Radiological Clinics of North America* 1988;26:1359-71.
- 76) De Jong BA. The painful stiff shoulder. *Dissertatie Universiteit van Amsterdam* 1991.
- 77) Ha'eri GB, Maitland A. Arthroscopy in the frozen shoulder. *Journal of Rheumatology* 1981;8:149-52.
- 78) Rose BS. Frozen shoulder. *New Zealand Medical Journal* 1985;98:1039-40.
- 79) Grey RG. The natural history of "idiopathic" frozen shoulder (brief note). *Journal of Bone Joint Surgery* 1978;60A:564.
- 80) Simmonds FA. Shoulder pain with particular reference to the 'frozen shoulder'. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1949;31B:426-32.
- 81) Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Tudor J, Wright P. Frozen shoulder: an arthrographic and radionuclear scan assessment. *Annals of Rheumatological Diseases* 1984;43:365-9.
- 82) Anonymus (editorial). Frozen shoulder. *The Lancet* 1985;12-1:87-8.

HOOFDSTUK 6. TAXONOMIE VAN AANDOENINGEN VAN DE SCHOUDER

III. OVERIGE KLINISCHE BEELDEN.

6.1 Inleiding

In dit hoofdstuk worden een aantal 'overige' aandoeningen beschreven; aandoeningen die eveneens van belang zijn voor de differentiaal diagnostiek van de huisarts, maar binnen de nosologie van de schouder een minder vooraanstaande plaats innemen dan de reeds besproken ziektebeelden. De classificatie (en dus de diagnostiek) is beduidend moeilijker dan bij de voorgaande ziekten. Andermaal zal blijken dat in de literatuur onzorgvuldig wordt omgesprongen met beschrijvingen, definities en nomenclatuur. Hierdoor wordt het voor een beschouwer moeilijk gemaakt om uit te maken of de ene auteur met een beschrijving van een ziektebeeld hetzelfde bedoelt als een andere auteur; of dezelfde namen ook wel hetzelfde betekenen voor iedereen; of er tussen syndromen en oorzaken wel een één op één relatie bestaat. We geven een voorbeeld: het 'scalenus anticus syndroom', één van de 'thoracic outlet compression syndromen', kende men oorspronkelijk als het 'eerste rib syndroom'. Toen bij operaties herhaaldelijk bleek, dat aan de eerste rib geen afwijkingen waren te constateren, concludeerde men dat de M. scalenus anterior verantwoordelijk moest zijn, zonder voor deze bewering een stevig fundament te bezitten.

Zelfs de door Coventry (zie blz. 43/44/45) genoemde uitgebreide reeks oorzaken geeft nog steeds geen compleet beeld van alle in de literatuur bekende oorzaken van schouderpijn en/of -functiestoornissen. Daartoe behoren ook aandoeningen die buiten de schouderregio vallen: de zogenaamde 'extrinsieke' oorzaken. Ook van deze groep selecteerden we de voor de huisarts relevante aandoeningen. Nadrukkelijk zij vermeld, dat in de bespreking geen aandacht zal worden geschonken aan ziektebeelden die een direct gevolg zijn van trauma of tumor en evenmin aan aandoeningen van congenitale origine.

6.2 Acute (cuff-) tendinitis / bursitis subdeltoidea/ acromialis/ calcarea.

Aan deze, geenszins uitputtende, reeks van namen kan men reeds aflezen, dat het hier een aandoening betreft waar niet iedereen dezelfde localisatie of oorzaak aan toedenkt. De gezamenlijke noemer wordt gevonden in de opvatting, dat er sprake moet zijn van een (steriel) inflammatoire afwijking van één van de pezen van de cuff (meestal wordt de M. supraspinatus genoemd, maar incidenteel ook de M. infraspinatus en de M. subscapularis), of van de craniaal daarvan gelegen bursa subdeltoidea. Kalkdeposities rond de pezen of in de bursa, als uiting van het proces van peesdegeneratie, worden als oorzaak genoemd^{1,2,3}, vandaar dat men ook de naam degeneratieve tendinitis gebruikt. Onopgemerkte micro-traumata zouden de integriteit van pezen aantasten, waardoor kalkzouten zouden neerslaan en een focale reactie oproepen. Het acute beeld zou veroorzaakt worden door de doorbraak van kalkdepots naar bursae en andere holten, zelfs naar het tuberculum majus⁵.

De klinische beelden die het gevolg zijn van kalkophoping in de cuff vertonen grote variatie. Zowel een acute als chronische variant is beschreven, soms als aparte entiteiten, soms als stadia in eenzelfde proces (⁴⁻⁹). Rowe⁹ pleit zelfs voor 4 fasen, respectievelijk: stille fase, impingement fase, chronische en acute fase. Hij maakt echter niet duidelijk of dit nu fasen in één proces zijn ⁴, of vier verschillende ziektebeelden.

De beschrijvingen van de symptomatologie zijn divers. Men is het over twee symptomen eens: plotselinge hevige pijn in de schouderregio gepaard gaande met forse bewegingsbeperkingen, zowel actief als passief¹⁰. In een acute fase (of vorm?) kan de schouder rood en extreem pijnlijk zijn bij aanraking. Vreemd genoeg is er niet altijd in dergelijke gevallen kalk waar te nemen. Zowel Bosworth¹¹ (2,7%) als DePalma¹² (14%) konden maar sporadisch röntgenologisch aantoonbare kalkdeposities in de weke delen van de schouder aantonen.

Het onderscheid tussen acute bursitis en acute tendinitis, zo men al over twee verschillende ziektebeelden kan praten, alsmede tussen deze beelden en hevige capsulitis is volgens Rowe⁹ moeilijk te maken. Genezing is in drie tot vier dagen te verwachten. Het ontbreken van nadere precisering in de symptomatologie geeft aan, dat van een specifieke diagnose-vorming geen sprake kan zijn. In het begin is slechts een waarschijnlijkheidsdiagnose mogelijk. Naast de al eerder genoemde schouderaandoeningen moet differentiaal diagnostisch ook rekening worden gehouden met allerlei andere ziekten zoals: partiële ruptuur van de cuff, haematomen, botsequesters, maligne tumoren (al of niet met kalkdeposities), (pseudo)jicht, hypervitaminose D, hyperparathyreoidie, renale osteodystrophie, enz. Alleen Cyriax¹³ denkt dat door het acute begin en de typische bewegingsbeperking (exorotatie veel minder beperkt) de acute bursitis/ tendinitis goed te differentiëren is van andere aandoeningen. Het dient, volgens hem, alleen te worden onderscheiden van septische arthritis en palindroom reuma.

Ook hier treffen we dus weer variatie in opvattingen, variatie in nomenclatuur en ziektebeschrijvingen aan. Wederom zijn wij geen universeel geaccepteerde definities voor deze aandoening (of groep van aandoeningen?) tegengekomen, ook niet van de wellicht vrij karakteristieke acute variant. Het is zeker niet ondenkbaar dat zowel de inklemmingsbeelden, als de acute bursitis/ tendinitis, als de capsulitis en de hierna te bespreken cuffruptuur verschillende uitingen zijn van het pathofysiologische fenomeen van degeneratieve tendinitis. De pathogenese zou kunnen worden opgevat als een (versneld) slijtageproces van de cuff dat de directe omgeving (slijmbeurs, gewrichtskapsel) in de pathologie betreft. Het blijft echter allemaal hypothetisch en de chaotische berichtgeving in de literatuur maakt het in het geheel niet duidelijker. Een ziektebeeld of ziektebeelden van deze aard bestaat(n), maar bij gebrek aan een goede classificatie van schouderaandoeningen kunnen slecht uitspraken over oorzaken, pathofysiologie, diagnostiek en prognostiek worden gegeven, laat staan over eventuele therapie.

6.3 Cuffruptuur

Evenals het voorgaande 'ziektebeeld' is ook hier sprake van een verwarring scheppende aandoening. Sedert de 20er jaren debatteert men over de pathogenese, zonder tot overeenstemming te komen. Codman bepleitte een traumatische origine van de meeste laesies^{14,15,16}, terwijl Meyer^{17,18} een wrijving tussen aponeurose en onderzijde van het acromion suggereerde. Inmiddels hebben vele auteurs hun inzichten gegeven over het ontstaan van deze aandoening. De meeste van hen gaan uit van peesdegeneratie, echter zonder duidelijk te maken waar deze dan op moest berusten (behalve traumata). Recentelijk toonde Petersson¹⁹ aan dat bij de helft van de onderzochte patiënten met cuffruptuur benige osteofyten waren aan te tonen. In de controlegroep was dat slechts 14%. Zo ontstond de gedachte dat osteofyten de subacromiale weke delen tegen de humeruskop zouden drukken bij zijwaartse abductie en door wrijving en ischaemie degeneratie en ruptuur zouden optreden. Petersson trof, evenals Neer (zie hoofdstuk 5) ook bij 25% van de patiënten benige uitsteeksels aan het voorste deel van het acromion aan. Echter, het leggen van een relatie tussen het aantonen van osteofyten en peesdegeneratie is een te simplistische en voorbarige conclusie. In 50% van de gevallen van cuffruptuur worden immers geen osteofyten aangetroffen, terwijl bij mensen zonder klachten deze wel worden gevonden!

Andere causale factoren die genoemd worden zijn ontwikkelingsstoornissen, zoals het uitblijven van de gebruikelijke fusie van de drie epifysaire kernen in het acromion^{20,21}.

Petersson¹⁹ vond bij 170 obducties in 22 gevallen een totaalruptuur en in 32 gevallen een partiële ruptuur, die voorheen geen klachten hadden gegeven. DePalma²² meldt een incidentie van 25% voor de rotatorcuffruptuur bij mensen boven de 50 jaar, overigens met sterk wisselende ernst van de klachten. Uit deze mededelingen komt het beeld naar voren van een 'aandoening', die kennelijk ook bij toeval wordt aangetroffen. Het hebben of ontwikkelen van osteofyten draagt daar niet of nauwelijks toe bij. De vraag dringt zich op, waarom een deel van de mensen met een rotatorcuffruptuur (een sluitende definitie hiervoor is evenmin gegeven) wel en een ander deel geen klachten hebben. Gezien de bevindingen zoals die in de literatuur zijn vermeld, is de bewering van Kingma²³, dat er een karakteristiek beeld bestaat, te optimistisch.

Kingma beschrijft het klinisch beeld van de cuffruptuur als volgt. De patiënt klaagt over pijn in de schouder en kan actief de arm slechts beperkt zijwaarts heffen. Passief blijkt de abductie ongestoord, evenals de overige bewegingen. Maar bij het terugbrengen van de arm uit abductie valt de arm als het ware als dood naar beneden: het dead-arm fenomeen. Maar, het verhaal wordt eentonig, ook hier worden weer vele varianten van het ziektebeeld beschreven, die - uiteraard - (veel) minder duidelijk zijn, afhankelijk van 'type', ernst, lokalisatie en leeftijd van de patiënt. Het wordt niet duidelijk of deze 'varianten' nu variaties zijn op het thema 'cuffruptuur' of evenzovele verschillende aandoeningen betreffen. Deze varianten worden op verschillende wijzen geclassificeerd: compleet/ incompleet, acuut/ chronisch, degeneratief, traumatisch, enz. Rowe⁹ komt met een indeling in gradaties, zoals: (1) dwarse of horizontale rupturen; (2)

longitudinale rupturen, (3) combinaties van (1) en (2), en (4) massieve avulsies. Koppeling tussen deze gradaties en specifieke symptomatologie wordt door de auteur echter niet gegeven, zodat de indeling weinig toevoegt aan het inzicht in de materie.

Zoals uit het voorgaande valt te verwachten, bestaat over het natuurlijk beloop en de noodzaak van therapeutische interventie geen consensus²³. Operatieve behandelingen van rupturen leveren niet het succes dat men zou mogen verwachten.

Kennelijk kunnen bepaalde spiergroepen de functie van de 'cuff' eenvoudig overnemen ('adaptatie-mechanisme'). Bovendien komt door de hoogstand van het caput humeri deze te rusten tegen het acromion, dat als steun- en draaipunt kan fungeren. Hierdoor ontstaat een stabiele situatie.

De betekenis van de pathologie van de cuff is dus thans niet duidelijk, welke plaats een aandoening met bovenstaande symptomatologie moet innemen in de classificatie van schouderaandoeningen evenmin.

6.4 Aandoeningen van de bicepspees.

De mening van de gezaghebbende Codman heeft jarenlang verhinderd, dat aan de pathologie van de bicepspees veel aandacht werd geschonken. Hij was van mening, dat de bicepspees slechts een marginale rol speelde in de pathologie van de schouder. In 1954 bepleitte DePalma²⁴ de rol van de tenosynovitis als belangrijke oorzaak van pijn en stijfheid van de schouder. Analooq aan de ideeën van Neer (zie hoofdstuk 4 en 5) stelt Neviaser²⁵⁻²⁷ dat de lange kop van de biceps een vergelijkbare krachtsinwerking kent als de spieren van de rotatorcuff. Benige oppervlakten, ligamenten en het acromioclaviculaire gewricht kunnen de pees van de biceps irriteren bij veelvuldig gebruik. De ontstane tenosynovitis kan volgens Neviaser het volgende klinische beeld geven:

geleidelijk beginnende pijn, zonder voorafgaand trauma, gelocaliseerd in de omgeving van de tuberculae major et minor; uitstralend in het verloop van de pees van de lange kop van de biceps, verheviging na inspanning. Er is een (geringe) beperking van de maximale bewegingsuitslag, zowel de zijwaartse abductie als de exo- en endorotatie.

Drukpijn in de sulcus bicipitalis is volgens Neviaser kenmerkend, maar volgens Hirschfeld en Winkel²⁹ een algemeen voorkomend verschijnsel, ook bij mensen zonder schouderklachten. Pijn treedt op bij passieve abductie in endorotatiestand en bij weerstandstesten voor de bicepspees. Hirschfeld en Winkel²⁹ vermelden echter geen bewegingsbeperkingen of pijnlijke eindstanden.

Op de röntgenfoto worden meestal geen bijzonderheden waargenomen; soms zijn degeneratieve afwijkingen te zien, evenals erosie binnen de subacromiale ruimte en een ondiepe sulcus bicipitalis. Of deze afwijkingen enige betekenis hebben voor een verklaring van de pathologie is ongewis.

De ruptuur van de bicepspees is een zeldzame aandoening. Het klinische beeld daarvan is evenwel onmiskenbaar: het zogenaamde 'Popeye' verschijnsel, waarbij de opgezette spierbundel in de bovenarm promineert, treedt op. Een

minder belangrijk ziektebeeld betreft de spontane mediale dislocatie³⁰, dat hier verder onbesproken blijft.

Hoewel het beeld van de aandoeningen van de bicepspees iets duidelijker is dan de daarvoor besproken aandoeningen, blijft ook hier de onderlinge verwevenheid van de schouderstructuren de differentiatie van ziektebeelden bemoeilijken. De gedachte van Neer dat het bicepspeesletsel onderdeel is van een overkoepelend inklemmingssyndroom lijkt plausibel, maar is geenszins bewezen en zal ook niet voor alle gevallen gelden. Voor de praktizerende dokter blijft de zaak complex door het ontbreken van een nauwkeurige indeling en eenduidige klinische beelden.

6.5 Aandoeningen van het acromioclaviculaire gewricht.

'The clinical condition which has come to be designed as "painful shoulder syndrome" may be produced by different lesions, among which arthritis of the shoulder joint, bursitis and neuralgia, due to disease of the cervical spine, are perhaps the most common. Arthritis of the acromioclavicular joint seems to induce this syndrome more frequently than the scant references in the literature would one lead to expect.' (Oppenheimer³¹)

Oppenheimer^{31,32} richt als één der eersten de aandacht op het acromioclaviculaire gewricht als één van de mogelijke oorzaken van 'het pijnlijke schouder syndroom' (wat dat dan ook moge zijn). Als oorzaken van afwijkingen aan het acromioclaviculaire (AC-) gewricht worden genoemd o.a.: reumatoïde arthritis, tuberculeuze arthritis en arthrose. Ook surmenage, traumata, bestaande gewrichtsafwijkingen en 'degeneratie' worden genoemd. Zowel Worcester³³ als Constant³⁵ beschouwen arthrose als meest voorkomende aanleiding tot klachten.

De klinische beelden worden veelal beschreven vanuit het idee dat er een specifiek symptomencomplex bestaat: het AC-syndroom^{13,33,34,35}. Tabel 6.1 geeft een overzicht van de door de genoemde auteurs gemelde symptomen en verschijnselen.

Het blijkt dat de beschrijvingen wisselend zijn, niet alleen wat betreft de 'leading symptoms', maar ook aangaande begeleidende verschijnselen.

Het resultaat is wederom een verwarring scheppende hoeveelheid ziektebeschrijvingen waarbij veel eigen stokpaardjes worden bereden. Men vraagt zich bij het lezen van de artikelen regelmatig af of de auteurs het wel over dezelfde patiënten met vergelijkbare ziektebeelden hebben. Ook is het niet duidelijk of 'het AC-syndroom' nu oorzaak dan wel gevolg is van een pijnlijk schouder syndroom. Als een soort grootste gemene deler komt de volgende beschrijving van een 'AC-syndroom' naar voren:

- lokale drukpijn ter plaatse van het AC-gewricht;
- pijn en/of beperking bij passieve horizontale abductie;
- positieve lidocaïne test: injecteren van lidocaïne (of ander lokaal anaestheticum) in of rond het gewricht doet de pijn onmiddellijk verdwijnen.

Tabel 6.1 Overzicht van door auteurs gemelde nosografische kenmerken van pathologie in het acromioclaviculaire gewricht

Auteur:	Oppenheimer	Worces-ter	Zanca	Cyriax	Constant	Cail- liet	Winkel
Lit.verwijz.	31/32	33	34	13	35	2	29
Pijn M.Delt. regio	+ (!)	+ (!)	+ (!)	+ (-)	+ (!)	-	-
Pijn C4	+	+ (!)	+	+ (!)	+ (!)	+	+ (!!)
Uitstraling bovenarm)	freq	mogel	zelden	mogel	freq	zelden	nooit
Nacht pijn	?	?	?	?	+	?	?
Drukpijn AC gewricht	+ (-)	+	+	+	+	+	+
Bewegings beperking	meest	mogel	variab	niet	?	?	niet
Pijn bij beweging	?	meestal	bij abduct	bij eindst	bij abduct	bij abduct	bij abduct
Osteofyten AC	?	?	palp	?	?	?	?
Painful arc	-	?	?	+ (!)	?	?	+ (!)
Atrofie musculatuur	mogel	?	?	?	?	?	?
Pass. horiz. add. beperkt	?	+ (!)	?	+ (!)	+	?	+ (!)
Degeneratie X foto AC	+ (!!)	+ (-)	+ (-)	+ (-)	+ (-)	+ (-)	+ (-)
Lidotest AC gewricht	?	+ (!!)	?	+ (!!)	?	+ (!!)	?
Relatie Hobby/beroep	mogel	niet	mogel	mogel	?	mogel	?
Hiking up abductie	?	?	?	?	+	?	?
Crepitatie	?	?	mogel	?	?	?	?

(!) = gemeld als belangrijk
 (!!) = gemeld als zeer belangrijk
 mogel = mogelijk

(-) = wel gemeld, niet belangrijk
 ? = niet gemeld

De door Zanca³⁴ gegeven incidentie en prevalentiecijfers over röntgenologische afwijkingen van het acromioclaviculaire gewricht (39,2%) moeten met de nodige terughoudendheid worden gehanteerd. Dat hij slechts bij 33% een relatie kon leggen tussen het röntgenologische en het klinische beeld van 'acromioclavicular joint disease' geeft andermaal aan, hoe ingewikkeld de relaties in het schoudergewricht liggen.

6.6 Instabiliteit

Instabiliteit van de schouder is recent als pathologisch fenomeen in de belangstelling komen te staan. Onder instabiliteit wordt verstaan zowel het subluxeren als het luxeren van de humerus uit de glenohumerale gewrichtskom. Het betreft een ziektebeeld gedefinieerd op basis van pathofysiologie. De 'aandoening' wordt in toenemende mate bij patiënten met schouderklachten gediagnostiseerd^{36,37}. Het is niet duidelijk of dit komt door een toename van de prevalentie of het eerder diagnostiseren door artsen. De incidentie wordt geschat op 0.17%. De interesse voor deze aandoening is ontstaan aan het eind van de jaren zestig, toen Blazina & Satzman³⁸ hierop de aandacht vestigden. Inmiddels hebben verscheidene onderzoekers zich met deze 'aandoening' bezig gehouden^{28,40,41}.

Turkel et al.⁴² hebben onderzoek gedaan naar de pathogenese. De oorzaken kunnen zijn acuut (traumatisch) zowel als chronisch (surmenage). Kraakbeen (en benige) letsels aan de voorzijde van het labrum glenoidale (Bankart laesie) treden op. De surmenage is een mogelijk gevolg van (overmatige) sportbeoefening (m.n. racketsporten, golf, volleybal, handbal, enz.).

Men onderscheidt een viertal vormen van instabiliteit: anterior, posterior, inferior en multidirectional. In deze bespreking beperken we ons tot de meest voorkomende chronische instabiliteiten: de anterior en de multidirectional.

6.6.1 Anterior instabiliteit (subluxatie).

Surmenage en trauma spelen een belangrijke rol bij het ontstaan. Vooral in de positie van zijwaartse abductie met (geforceerde) exorotatie van de bovenarm is het glenohumerale gewrichtskapsel kwetsbaar. Overstrekking kan gemakkelijk voorkomen.

Kenmerkend in het ziektebeeld noemt men de stekende en verlamme pijn bij beweging in de aangedane schouder. Zij straalt uit langs de gehele arm. Hierna blijft vaak gedurende een aantal minuten een dood en zwaar gevoel bestaan (dead-arm phenomenon)³⁸.

Dit 'dead-arm phenomenon' is zeker niet specifiek. Het wordt, zoals we zagen, ook genoemd als symptoom van de totale cuffruptuur. Er zijn zeker nog vier 'aandoeningen' waarbij, volgens Rowe³⁹, dit fenomeen kan optreden: thoracic outlet compression, rekking van de plexus brachialis, cervicale discushernia, en vasculaire insufficiëntie. Mogelijk werden de gevallen die we nu als 'instabiliteit' beschouwen, vroeger als cuffruptuur beoordeeld.

Het symptoom is evenmin obligaat. De symptomatologie van anterior instabiliteit is zeer variabel. Sommige patiënten klagen in het geheel niet over pijn. Zij melden slechts vage pijn met een 'gevoel van instabiliteit' bij het zijwaarts abduceren. Soms wordt pijn slechts aangegeven bij bovenhandse activiteiten. Verder melden patiënten soms klikkende sensaties aan de voorzijde van het gewricht en een gevoel van uit de kom schieten. Recidiverende (sub)luxaties, soms onopgemerkt³⁸, zijn uitingen van instabiliteit.

Bij het bewegingsonderzoek is meestal geen beperking te vinden. Een tweetal testen voor de beoordeling van instabiliteit worden beschreven:

- (1) Bij ontspannen schoudermusculatuur wordt de humeruskop naar ventro-caudaal geforceerd met behulp van de posterior palperende vingers⁴³.
- (2) De 'Apprehension' test: de arm wordt (passief) 90° geabduceerd en maximaal geëxoroteerd; vervolgens wordt met de heterolaterale hand van de onderzoeker aan de posterieure zijde van de humeruskop druk in ventrale richting uitgeoefend. Indien de patiënt nu pijn aangeeft, dan is het testresultaat positief. Dit zou het geval zijn bij 60% van de patiënten⁴³. Het wijst op beschadiging van het labrum glenoidale en/of het gewrichtskapsel^{36,37,39,44}.

Aanvullende diagnostiek kan verkregen worden door middel van röntgenbeelden. Daarbij worden naast de standaard antero-posterieure foto's ook zogenaamde 'instabiliteits-opnamen' gemaakt (de 45° cranio-caudale, de westpoint-view axiale en de strijker-notch opname). Hiermede kunnen benige laesies van de humeruskop worden aangetoond. Indien een laesie wordt gevonden aan de postero-laterale, dan spreekt men van een Hill-Sachs laesie.

Met de modernere technieken, zoals arthrotomografie en CT-dubbelcontrast, kunnen nadere details worden ontdekt. Bij arthroscopie kunnen vaak limbus-laesies, zoals de Bankart laesie, worden vastgesteld; zij zijn echter niet specifiek voor instabiliteit.

Bij het ontbreken van een eenduidig ziektebeeld kan men specificiteit niet verwachten. Zoals reeds hierboven werd vermeld, worden verscheidene aandoeningen in verband gebracht met instabiliteit, waarbij in de differentiaal diagnose ook rekening dient te worden gehouden met de eerder beschreven aandoeningen zoals die van het AC-gewricht en bicepspees.

6.6.2 Multidirectionele instabiliteit (MDI).

Evenals bij de voorgaande vorm zoekt men de oorzaak vooral in de actieve sportbeoefening. Echter op kinderleeftijd wordt de aandoening ook frequent gezien, waardoor een directe relatie tussen sport en MDI niet zonder meer kan worden aangenomen. Intensieve en recidiverende belasting van de schoudergordel worden als predisponerende factoren gezien.

Sinds Neer⁴⁶ deze aandoening in 1980 beschreef, wordt deze aandoening vrij frequent waargenomen⁴⁵. Het klinisch beeld wordt vooral gekenmerkt door een

toegenomen beweeglijkheid in de schoudergordel. Daarbij kán de patiënt klagen over instabiliteit, maar doet dit lang niet altijd. Soms wordt de patiënt alleen gekweld door zeurende pijn bij het dragen van zwaardere voorwerpen.

Bij onderzoek van de schoudergordel zijn de excursies vaak toegenomen, maar vaak kan bij dergelijke patiënten hyperlaxiteit in meerdere gewrichten worden waargenomen. Bovenbeschreven 'apprehension-test' is vaak positief. Het 'sulcus sign' kan soms worden opgewekt: door tractie in de lengteas van de arm, wordt de humeruskop omlaag getrokken en kan er een 'inkeping' ontstaan juist onder het acromion. Met behulp van zogenaamde 'stress'-foto's ziet men soms een caudaal-waarts verplaatsing van de humeruskop. Met de CT-scan kan men soms een vergroting van de kapselruimte en/of intra-articulaire schade aantonen.

De differentiële diagnostiek is van belang omdat inklemming, zoals bij het subacromiale inklemmingssyndroom, mogelijk ook het gevolg van MDI kan zijn^{47,48}.

We zien weer dat zuivere afbakening van het ene ziektebeeld met het andere in de meeste gevallen niet mogelijk is. Toch is dit een vereiste voor goede diagnostiek. In het algemeen is afgrenzing van ziektebeelden mogelijke op basis van het complex van symptomen en verschijnselen (de symptoom-configuratie), in een polythetisch classificatiesysteem, als op het vinden van een test of symptoom, dat eenduidig onderscheid maakt tussen de ene en de andere ziekte (monothetisch classificeren). Bij de groep van schouderaandoeningen is van het een noch het ander sprake. Daarnaast brengen ideeën en theorieën over pathogenese en oorzakelijke verbanden ook geen handvatten voor een betrouwbare diagnostiek. Veel blijft ongewis, tot groot ongemak voor arts en patiënt.

6.7 Overige intrinsieke en extrinsieke ziektebeelden.

6.7.1 Schouder-hand syndroom.

Gelukkig een zeldzaam ziektebeeld, dat het gevolg is van vasomotorische en trofische stoornissen in de bovenste lidmaat^{7,29,49}. Als verklaring voor het ziektebeeld wordt het niet goed functioneren van het neurovegetatieve zenuwstelsel aangegeven. Daarbij zouden bepaalde constitutionele aanleg en psychische eigenschappen predisponerende factoren zijn. Een minimale noxe, zoals een contusie of geringe ontsteking, kan dan zo'n reactie uitlokken. Veelal is de aandoening secundair aan andere schouderpathologie.

Meestal staan pijn in de hand en vasomotorische stoornissen in de arm en hand op de voorgrond. Later ontstaat een bipolaire lokalisatie van de pijn: zowel in de hand als de schouder. In zeldzame gevallen vertoont de schouder uiteindelijk het beeld van een capsulitis adhaesiva. De hand en de vingers zijn oedemateus gezwollen met rood verkleurde, glazige en gespannen huid. Het beeld kan maanden in deze vorm blijven bestaan, waarna trofische stoornissen aan de hand gaan optreden, zoals: cyanose, atrofie van de huid, haaruitval en broze nagels. Osteoporose kan op den duur gaan optreden. Uiteindelijk resulteren flexie-contracturen van de vingers.

Men beschouwt het beloop als onafwendbaar, een vicieuze cirkel is in gang: de pijn van de capsulitis is een prikkel voor een sympaticus-reflex, die weer pijn van

capsulitis veroorzaakt, enz. Het behoeft geen betoog dat wat wij weten over dit ziektebeeld hypothetisch is.

6.7.2 Syndromen ten gevolge van glenohumerale arthropathieën.

Septische arthritis

Septische arthritis is zeldzaam, maar gezien de dramatische consequenties bij het miskennen van de diagnose verdient dit ziektebeeld hier aandacht. Meestal betreft het complicaties van intra-articulair injecteren van corticosteroïden. Kelly *et al.*⁵⁰ zagen acht patiënten met bacteriële arthritis van het glenohumerale gewricht; twee patiënten overleden, bij vier ontstond een ankylose, bij één patiënt meer dan 50% bewegingsbeperking en slechts één genas volledig. Een recentere studie vermeldt betere resultaten van behandeling⁵¹. Gelberman *et al.*⁵² beschrijven de symptomatologie van de door hen onderzochte 16 gevallen als volgt: pijn in de schouder met minimale verschijnselen van infectie (!); subfebriele temperaturen, geen leucocytose en een normale differentiatie. De diagnose werd pas gesteld na evacuatie van pus en debris, dan wel na het persisteren van klachten.

Arthritis ten gevolge van systeem- en stofwisselingsziekten

Rheumatoïde arthritis is de meest voorkomende vorm van inflammatoire arthritis. Hoewel de schouder in de beginfase van rheuma zelden is aangedaan, wordt volgens Harris⁵³ bij 50% van de patiënten uiteindelijk ook het glenohumerale gewricht betrokken. Naast evidente ochtendstijfheid is er, in tegenstelling tot andere aangedane gewrichten, hevige nachtpijn. Soms treden acute exacerbaties op (palindroom rheuma). De verdikte synovia voelt sponzig aan bij palpatie en de synoviale vloeistof draagt de kenmerken van acute ontsteking. Op de röntgenfoto zien we kenmerkende benige veranderingen. Indien niet dagelijks wordt geoefend, verdwijnt de beweeglijkheid van het schoudergewricht snel^{49,51,54}. Rheumatoïde arthritis is een uitgebreid inflammatoir en destructief proces, dat uiteindelijk de gehele schouder kan betreffen, inclusief bursae, cuff, scapula en spieren. Krachtsvermindering en bewegingsbeperking treden verrassend vroeg op in het ziektebeloop. Andere polyarthritiden geven veelal een vergelijkbaar beeld. We noemen arthritis psoriatica, juveniele RA, Reiter's syndroom, spondylitis ankylopoetica en arthritis bij inflammatoire darmziekten. Bij jicht en pseudojicht is de schouder zelden aangedaan.

(Osteo)arthrosis

In vergelijking met gewichtsdragende gewrichten is arthrose van de schouder zeldzaam. Hoewel het gewricht door zijn grote mobiliteit uitermate gevoelig is voor kleinere stoornissen, zoals traumata, kapselscheuren en subluxaties, treedt 'slijtage' toch weinig op. Arthrose treft personen van middelbare en hogere leeftijden en geeft in een vroeg stadium al bewegingsbeperking. Gestoorde nachtrust is een frequent voorkomend verschijnsel, mede omdat het liggen op de aangedane zijde

weinig comfortabel is. Bij het lichamelijk onderzoek valt soms met palpatie een fijne crepitatie waar te nemen. De kleinere gewrichten in de schouder, zoals het AC- en het sternoclaviculaire gewricht, zijn vaak bij het slijtageproces betrokken^{49,54}.

Een bijzondere vorm is de zogenaamde Millwaukee shoulder⁵⁵. Deze aandoening (cijfers over prevalentie ontbreken) komt vrijwel exclusief bij oudere vrouwen voor. De nosografische kenmerken zijn: bilaterale schouderpijn, duidelijke crepitaties en bewegingsbeperking. Op de röntgenfoto worden periarticulaire calcificaties, subluxatie van de humeruskop en degeneratieve veranderingen gezien. De betekenis van het ziektebeeld is onduidelijk.

6.7.3 Syndromen ten gevolge van neurogene oorzaken.

Entrapment

Een frequent gemiste aandoening met pijn en krachtsvermindering in de door de N.supra- en infrascapularis geïnnerveerde spiergroepen^{56,57}. De pijn is diffuus en aspecifiek; het patroon van krachtsvermindering is echter specifiek en kan leiden tot een actieve abductie- en exorotatie-beperking. Opvallend is eventuele atrofie van de M.infra- en supraspinatus. De zenuw is afkomstig uit de bovenste stam van de plexus brachialis en loopt via de M.trapezius en de M.omohyoideus en een groeve in de scapula, naar de M. supra- en infraspinatus. De fixatie van de zenuwbaan in de inkeping van de scapula geschiedt door een dwars ligament. Hier ter plekke kan gemakkelijk inklemming optreden, bijv. bij een fractuur van de scapula. De therapie bestaat uit een operatieve decompressie door het klieven van het ligament.

6.8 Extrinsieke pijnsyndromen.

Deze behoren strikt genomen niet tot de taxonomie van de schouderaandoeningen. Aandoeningen buiten de schouder en schoudergordel kunnen echter identieke klachten, vandaar dat wij genoodzaakt zijn hier enige woorden aan te wijden.

Het veroorzaken van pijn door op afstand gelegen aandoeningen noemt men 'referred pain'⁵⁸. Dit verschijnsel geeft een extra moeilijkheid bij de diagnostiek van schouderaandoeningen. Als vuistregel kan men in het algemeen aanhouden, dat 'referred pain' niet kan worden geassocieerd met bewegingen van het gewricht. Echter ook hier zijn uitzonderingen. Leland⁵⁹ wijst op bewegingspijn bij longembolieën die het diafragma prikkelen. De pijn is gelokaliseerd in de fossa supraclavicularis en rond het acromion. De bewegingen van de schouder kunnen leiden tot vormverandering van de thorax, waardoor de pijn kan gaan optreden cq. verergeren.

In het kort zullen we ingaan op enkele groepen van aandoeningen, die op afstand pijn in de schouderregio kunnen veroorzaken.

(1) Syndromen ten gevolge van cervicale factoren.

Letsels van de cervicale wervelkolom en haar musculo-ligamentaire apparaat kunnen met schouderpijn en/of pijn in de arm gepaard gaan^{7,8,58,59,60}. Druk of irritatie van de cervicale radices kunnen pijn in de schouder geven, bijvoorbeeld als gevolg van een inflammatoir proces bij de cervicale wervelkolom. Door tractie kunnen bewegingen van de schouder voor uitstralende pijn zorgen.

De volgende aandoeningen trekken daarbij de meeste belangstelling:

Cervicale arthrose

Cervicale arthrose, al of niet gepaard gaande met wortelcompressie, is een bekende veroorzaker van schouderklachten. Niet alleen schouderpijn in combinatie met nekpijn, zoals te verwachten, maar ook uitsluitend schouderpijn komt voor⁵⁸. De pijn kan hevig, diep borend, scherp en stekend zijn. Voorts komen paraesthesieën en hyperaesthesieën voor. Volgens Neviaser⁸ zal de uitstralende pijn optreden of verergeren bij extensie van de nek en bij eindstanden van rotaties. Andere kenmerken zijn: bewegingsbeperking van de cervicale wervelkolom en soms reflectoire stijfheid van het glenohumerale gewricht. Deze stijfheid zou volgens sommige auteurs aanleiding kunnen zijn tot het optreden van capsulitis. Deze veronderstelling is echter in tegenspraak met de mening van anderen (zie hoofdstuk 5). Röntgenfoto's leveren soms geen eenduidig bewijs voor het bestaan van cervicale arthrose. Vaak treft men een verstreken lordose aan, alsmede vernauwing van de intervertebrale ruimten (C4-C7) en osteofyten in de voorste, achterste en de postero-laterale foramina intervertebralia^{8,58}. Soms ontbreekt echter ieder spoor van benige afwijking.

Cervicale discusprolaps

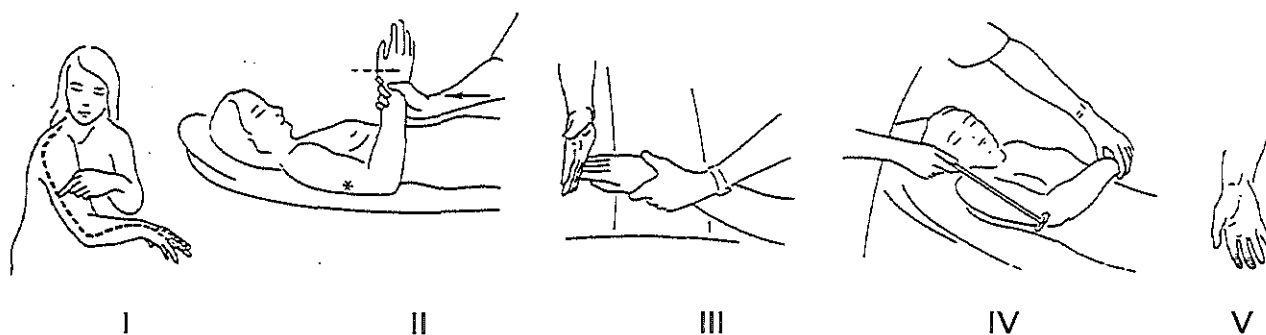
Een vaak miskende oorzaak van pijn in de arm is de cervicale discusprolaps^{60,61}. Meestal betreft het de discus tussen C6-C7. Het niet zo zeldzame beeld kan in een paar dagen tot zeer heftige pijnen leiden. Michelsen⁶⁰ heeft in 1944 een literatuuroverzicht gegeven. In tegenstelling tot de lumbale discusprolaps geven de cervicale een zeer wisselend beeld: van de patiënt die slechts zeer globale pijn aangeeft tot een plotselinge verlamming van de bovenste ledematen, soms als gevolg van een eenvoudige ingreep zoals een tandheelkundige behandeling. Michelsen stelt dat niet zozeer de aard van de verschijnselen (pijn, krachtsvermindering, uitval) maar meer de lokalisatie en de intensiteit varieert. Deze variatie betreft niet alleen verschillende patiënten, maar ook de variatie in beloop bij één patiënt.

Van Gijn⁶¹ geeft in een schema de kenmerkende symptomatologie van de meest voorkomende discusprolaps, tussen C6-C7, weer. Zie figuur 6A.

Overige cervicale oorzaken

Niet alleen grote traumata, zoals whiplash laesies, kunnen pijn in de schouder, al of niet met klachten in de nek, veroorzaken. Ook microtraumata (bijvoorbeeld ten gevolge van verrekking) zijn belangrijke aetiologische factoren.

Figuur 6A. Klachten en onderzoeksbevindingen bij hernia nuclei pulposi C6-C7.



- I. Uitstraling van de pijn en paraesthesieën
- II. Krachtsvermindering M.Triceps brachii
- III. Krachtsvermindering vingerextensoren
- IV. Verlaagde peesreflex M.Triceps brachii
- V. Sensibiliteitsstoornis digitus I en II.

Veel voorkomend zijn ook de schouderklachten als gevolg van houdingsafwijkingen, zoals bij het werken in voorovergebogen houding: op een hoge stoel aan een te laag bureau.

Een aparte plaats in deze groep nemen de thoracic outlet compressie-syndromen in.

Thoracic outlet syndromen (T.O.S)

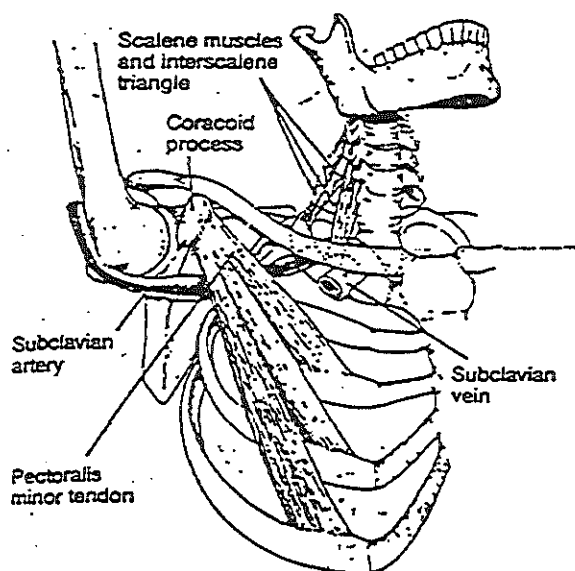
Reeds in 1821 is beschreven dat compressie van vaat- en/of zenuwstructuren schouderpijn tot gevolg kunnen hebben. Een zorgvuldig overzicht wordt gegeven door Wilhelm en Wilhelm⁶³. Onder deze syndromen verstaat men die aandoening(en), waarbij compressie optreedt in het gebied van de bovenste thoraxapertuur of in de costoclaviculaire ruimte. Hierdoor kunnen zowel vasculaire als neurogene verschijnselen optreden. De belangrijkste T.O.S. zijn weergegeven in figuur 6.B.

Het zijn spontaan of posttraumatisch optredende syndromen, die (ook weer) een scala van symptomen en verschijnselen kunnen presenteren: van diffuse en multiloculaire pijnsyndromen, al of niet met paraesthesieën en paresten, tot aan beelden begeleid door allerlei vasculaire symptomen. Voorbeelden hiervan zijn:

- zwelling van vingers en hand (soms monstrueuze vormen aannemend, beschreven als het Paget-Von Schroetter syndroom);
- cyanose bij veneuze compressie;
- bleke en koude handen;
- vermoeidheid en spierkrampen;
- atrofie van de handspieren (bij neurogene stoornissen).

Helaas zijn de verschijnselen meestal vaag. Freiberg⁶⁴ wees in 1938 reeds op het zeer complexe beeld van het scalenus anterior syndroom en de relatie met vele andere laesies in en rond de bovenste extremiteit.

Figuur 6B. The thoracic outlet syndromes and their causes (bron: Adson⁶⁵)



Cervical rib
Congenital presence of cervical rib or similar anomaly

First rib
Congenital anomaly in position, size, or shape of first rib; excessive callus formation after fracture of first rib

Scalene
Hypertrophy or abnormal insertion of one or more scalene muscles into first rib

Postural
Loss of tone of suspensory muscles of shoulder with sagging of shoulder and poor posture

Hyperabduction (and other costoclavicular syndromes)
Compression of neurovascular bundle between clavicle and first rib or beneath insertion of pectoralis minor tendon into coracoid process

Voor de diagnostiek zijn een aantal tests ontwikkeld (zie tabel 6.1). Deze testen zijn niet absoluut (of absoluut niet?) betrouwbaar⁵⁸. Röntgenologische bevindingen zijn evenmin van doorslaggevende aard. Zo kan de bevinding van een cervicale rib, of een hoogstaande eerste rib, of een lang uitgevallen processus transversus van de eerste thoracale wervel geheel symptomloos zijn. Omgekeerd kunnen duidelijke symptomen en positieve testen gepaard gaan met negatieve röntgenologische beelden. Roos⁶⁶ veronderstelt dat in 98% van de gevallen fibro-musculaire bandstructuren verantwoordelijk zijn voor de compressie. Carrol komt na een analyse van 63 T.O.S patiënten tot de conclusie dat de diagnose uiterst moeilijk is vanwege de aspecificiteit van de symptomen en de weinig objectieveerbare testen⁶⁷. Nader onderzoek naar deze syndromen is zeker gewenst.

2) Syndromen ten gevolge van brachiale factoren

Aandoeningen in andere delen van de arm kunnen schouderklachten veroorzaken. Traumata van de arm, ontstekingen van de elleboog, epicondylitis lateralis in al haar verschijningsvormen, en het carpal tunnel syndroom kunnen pijnklachten geven, die uitstralen tot in de schouder. Reflectoir zou capsulitis van

de schouder kunnen optreden^{7,23,58,59}. Bij ontstekingen in de arm kunnen gezwollen lymfeklieren in de oksel tot schouderpijn leiden.

Tabel 6.1 Diagnostiek van de thoracic outlet syndromen (bron: Adson⁶⁵)

Adson's

While sitting, patient places hands on thighs, inhales deeply, and hyperextends neck, turning head towards affected side

Adson's (hyperabduction)

Upper extremity is slowly and markedly hyperabducted and brought backward while extended.

Costoclavicular (exaggerated military posture)

While standing 'at attention', patient forces shoulders downward and backward.

3) Syndromen ten gevolge van cardiovasculaire aandoeningen

Viscerale aandoeningen kunnen op afstand pijnlijke gevoelssensaties in de schouderregio veroorzaken. Blijkbaar kan de cerebrale cortex prikkeling van de nervus phrenicus niet onderscheiden van prikkeling van armzenuwen of plexus brachialis. Het mechanisme zullen we later uitgebreider bespreken.

Hoe dan ook, de clinicus zal aan een dergelijke 'referred pain' denken indien schouderpijn onderdeel is van een uitgebreider symptomencomplex⁵⁸. Bekend is de schouderpijn bij myocardinfarct en angina pectoris. Een duidelijke relatie tussen de ischaemie en het pijngebied is tot nu toe niet gevonden. Leland⁵⁹ bespreekt de diagnostische problemen bij het simultaan optreden van cardiale ischaemie en cervicale wortelprikkeling. Ook het aneurysma dissecans kan heftige pijnen veroorzaken die irradieren naar linker of rechter zijde. Als diagnosticum kan hier gelden het verschil tussen linker en rechter pols en verschillen in bloeddruk tussen de beide armen. In zeldzame gevallen zou pericarditis aan pariëtale zijde schouderpijn ter hoogte van de M.trapezius kunnen veroorzaken.

4) Syndromen ten gevolge van gastro-intestinale cq. abdominale aandoeningen

Door prikkeling van de N.phrenicus kan bij pathologische processen in het abdomen schouderpijn ontstaan. Hernia diaphragmatica, cardiospasmen, aerophagie, ulcuslijden en meteorisme van het colon zijn mogelijke veroorzakers. Klassiek is de pijn in de linker schouder bij acute maagperforatie. Bij een subphrenisch of perifeer leverabces wordt naast de lokale pijn ook pijn in de rechter schoudertop aangegeven. Bekend is ook de schouderpijn bij galsteenkoelieken en acute pancreatitis. Anamnese en lichamelijk onderzoek

bieden meestal voldoende aanknopingspunten voor een correcte diagnose^{7,23,58,59}.

Als verklaring voor 'referred pain' wordt aangegeven, dat pijnprikkels via de n. phrenicus en/of thoracale en cervicale sympatische zenuwen en de spinale ganglia samenkomen in de medulla oblongata en dat deze prikkels door de hogere centra niet meer gescheiden kunnen worden. Hier bevindt zich de synaps met de sensibele neuronen van de tweede orde in de tractus spinothalamicus. Wegens de discrepantie in aantal tussen de neuronen van de eerste en de tweede orde ontstaat verwarring in het neurale netwerk. Prikkel van viscerale oorsprong worden corticaal foutief geïnterpreteerd, namelijk als afkomstig uit de schouderregio.

5) Syndromen ten gevolge van respiratoire aandoeningen

In hoofdstuk 4 bespraken we het onderzoek van Spengler, waaruit bleek dat een groot deel van de patiënten met een longtumor problemen met hun schouder hadden. Druk op de plexus brachialis door de groeiende tumor veroorzaakt hevige, in de arm uitstralende pijn. Daarbij kunnen heel bedrieglijk de symptomen van subacromiale inklemming en bursitis worden nagebootst.

'Referred pain' treedt op als de pleura pariëtalis van het centrale deel van het diaphragma geprikkeld raakt. Dit kan het geval zijn bij longembolie, longinfarct, pleuratumoren, pneumothorax en pleuritis⁵⁹. Volgens Campbell⁵⁸ zou bij 10% van de symptomatische longinfarcten ook schouderpijn optreden. Meestal staan de pulmonale verschijnselen zozeer op de voorgrond, dat de diagnostiek geen al te grote moeilijkheden oplevert.

6.8 Conclusies aangaande de ziekteclassificatie van schouderaandoeningen

The complexity of the anatomy of the shoulder joint, the variability and the similarity of symptoms for the many pathologic conditions found in and about the shoulder region have been a major cause of difficulty for exact diagnosis and for identifying the precise pathology as the primary source of pain³⁴.

Het in deze en voorafgaande hoofdstukken besprokene heeft ons duidelijk laten zien hoe complex de pathologie van de schouder is en hoe de symptomatologie van de diverse beschreven aandoeningen kan variëren.

Beschreven 'basale letsels' veroorzaken vage, in kwaliteit en kwantiteit wisselende en aspecifieke symptomatologie. Mogelijk zijn dit redenen waarom een ontwikkeling via een zuivere beschrijving van klinische beelden naar causale diagnostiek bij de nosologie van de schouder (nog) niet tot stand is gekomen. Mede daardoor is er een veelvoud van namen en begrippen ontstaan. Nieuwe ontdekkingen en beschrijvingen hebben geleid tot nieuwe namen, maar de oude werden niet echt vervangen. 'Nieuwe' ziekten bleken 'oude' te zijn; een variant van een ziekte werd voor een andere ziekte aangezien; symptomen, die men voor pathognomonisch hield, bleken ook voor te komen bij andere ziekten; graduele verschillen werden tot essentiële verheven, terwijl essentiële zaken toch weer minder belangrijk bleken te zijn. Wat nu de 'echte' ziekten zijn en

waarin ze onderscheidbaar zijn, bleef in het vage. Vele controversen en lacunes in kennis leiden tot verschillende en verwarrende inzichten in pathogenese en aetiologie. Een nauwkeurige beschrijving van precieze details van symptomen en verschijnselen per ziektebeeld ontbreekt, met andere woorden een algemeen geaccepteerde en ondubbelzinnige taxonomie van ziekten van de schoudergordel blijkt een utopie. Symonds⁶⁸ drukt zich hierover als volgt uit: 'much of the present confusion about painful shoulders is in my view due to the perpetuation of concepts as peri-arthritis, painful arc syndrome and rotatorcuff syndrome.' De nosologie van de schouder is te beschouwen als een ongecoördineerd netwerk van verschillende deeltaxonomieën.

Juist daar waar 'het belangrijkste gereedschap van de arts', de ziekte-classificatie, zo hard nodig is, verbaast het niet dat een aanbod in die richting met enige gretigheid geaccepteerd lijkt: Cyriax heeft zo een structuur aangeboden en is bij huisartsen en fysiotherapeuten in zwang geraakt⁶⁹. Helaas moet worden geconstateerd, dat ook zijn oplossing niet is en kan worden gevalideerd^{13,29,67}. Maar ook de verschillen van inzicht bij gezaghebbende auteurs zoals Neer, Neviaser en Rowe zijn groot. Verschillende auteurs hebben de bestaande verwarring in de taxonomie van schouderaandoeningen gesignaleerd^{65,70,71,72}.

De fenomenen pijn en bewegingsbeperking blijken de kernsymptomen bij de beschrijving van de ziektebeelden van de schouderaandoeningen. Echter, over de ernst en kwaliteit van de pijnsensaties en over de mate en het patroon van bewegingsbeperking zijn we nauwelijks geïnformeerd. Evenmin is de precieze betekenis bekend van begeleidende verschijnselen zoals uitstraling, paraesthesieën en uitval, alsmede de betekenis van weerstandstesten. Hier laten zowel de klinische beelden als de nosologie ons in de steek. Indien er al symptomen zijn, die onderscheidend (diagnostisch) zouden zijn, dan weten we nog niet waarvan te onderscheiden (welke ziekte van welke ziekte). Bij het ontbreken van nauwkeurige ziekte-definities en een zorgvuldige classificatie, kan ieder symptomenbeeld tot iedere ziekte behoren, en omgekeerd.

Onduidelijke diagnostische criteria en onvoldoende gedefinieerde ziekte-entiteiten zijn een bron van overlap en verwarring voor de diagnostiserende medicus. Dat hij/zij daarnaast ook niet gebruik kan maken van enige kennis van incidentie of prevalentie-cijfers, is een extra handicap.

Het vroegtijdig herkennen van aandoeningen kan veel leed en ongemak voorkomen. Maar dat zal moeilijk gaan als de aandoeningen niet adequaat beschreven zijn. Eveneens kunnen we hierdoor ook geen kennis hebben van het natuurlijk beloop van de ziekte. Veel behandelingen en veel ingrepen worden verricht, maar of deze effectief zijn voor een bepaalde aandoening laat zich niet vaststellen. De zo noodzakelijke betere indeling vraagt om betrouwbare informatie omtrent symptomen en verschijnselen.

Het is noodzakelijk om een dergelijk onderzoek, dat in de praktijk dient plaats te vinden, vooraf te laten gaan door een theoretisch gedeelte. Het vereist het

opstellen van een theoretisch model, een theoretische classificatie van veel voorkomende ziekten van de schouder. De fenotypische kenmerken van de 'ideaal typen' van deze classificatie komen in hoofdstuk 8 aan de orde. In het volgende hoofdstuk zullen we u eerst kennis laten maken met de algemene methodiek voor het opstellen van ziekteclassificaties, zoals voorgesteld door Loevinger en Skinner.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 6

- 1) Codman EA. The shoulder. Boston: Todd, 1934.
- 2) Cailliet R. Shoulder pain. Edition 3. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1991.
- 3) McLaughlin HL. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. III. Observations on pathology, course and treatment of calcific deposits. *Annals of Surgery*. 1946;121:354.
- 4) Arner O, Lindvall N, Rieger A. Calcific tendinitis (Tendinitis calcarea) of the shoulder joint. From the department of surgery. 1958;319-31.
- 5) Moseley HF. The natural history and clinical syndromes produced by calcified deposits in the rotator cuff. *Royal Victoria Hospital*. 1963;1489-93.
- 6) Bywaters EGL. Lesions of bursae, tendons and tendons sheaths. *Clinics in rheumatic diseases*. 1979;3:883-925.
- 7) Claessens H. De pijnlijke schouder. Alphen aan de Rijn, Stafleu, 1981.
- 8) Neviaser RJ. Painful conditions affecting the shoulder. *Clinical orthopaedics and related research*. 1983;173:63-9.
- 9) Rowe CR. The Shoulder. New York: Churchill Livingstone, 1988.
- 10) Grond J. Th. H. Degeneratieve tendinitis van de schouder. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*. 1981;125:129-34.
- 11) Bosworth DM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis. *Journal of the American medical association*. 1941;116:2477-82.
- 12) DePalma AF. Surgery of the shoulder. First edition. Philadelphia: JB Lippincott, 1950.
- 13) Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. Volume one. London: Ballière Tindall 1985.
- 14) Codman EA. Obscure lesions of the shoulder-rupture of the supraspinatus tendon. *Boston Medical Surgery JV* 6. 1927.
- 15) Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. From the pathologic laboratory of the long island hospital and the department of pathology. 1931;348-59.
- 16) Codman EA. Rupture of the supraspinatus-1834 to 1934. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1937;19:643-52.
- 17) Meyer AW. Further evidence of attrition in the human body. *American Journal of Anatomy*. 1924;34:241.
- 18) Meyer AW. The minute anatomy of attrition lesions. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1931;13A:341.
- 19) Petersson CJ, Gentz CF. Ruptures of the supraspinatus tendon. The significance of distally pointing acromioclavicular osteophytes. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1983;143-8.
- 20) Neer C, Bigliani L, Norris T, Fisberg. The relationship between the unfused acromial epheisis and subacromial impingement lesions. *Orthopaedic Trans*. 1983;7:138.
- 21) Mudge K, Wood VE, Frykman GK. Rotatorcuff tears associated with os acromiale. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1984;66A:427.
- 22) DePalma. Surgery of the shoulder. Third edition. Philadelphia: JB Lippincott, 1983.
- 23) Kingma MJ. Schouderpijn. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*. 1976;128:325-37.
- 24) DePalma AF, Callery GE. Bicipital Tenosynovitis. *Clin. Orthop*. 1954;3:69-85.
- 25) Neviaser RJ. Anatomic considerations and examination of the shoulder. *Orthopaedic Clinics of North America*. 1980;11:187.
- 26) Neviaser RJ. Lesions of the biceps and tendinitis of the shoulder. *Orthopaedic Clinics of North America*. 1980;11:343.
- 27) Neviaser RJ. Painful conditions affecting the shoulder. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1983;173:63-9.
- 28) Watson M. The refractory painful arc syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1978;60B:544.
- 29) Hirschfeld P, Winkel D. Die Schulter. *Orthopaedische Medizin nach der Methode von Cyriax*. Erlangen: Perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH, 1984.
- 30) Petersson CJ. Spontaneous Medial Dislocation of the Tendon of the Long Biceps Brachii. From the Department of Orthopaedic Surgery. 1986; 211:224-7.
- 31) Oppenheimer A. Arthritis of the acromioclavicular Joint. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1943;4:867-70.

- 32) Oppenheimer A. Lesions of the acromioclavicular joint causing pain and disability of the shoulder. Department of Roentgenology. 1944;51:699-706.
- 33) Worcester JN, Green DP. Osteoarthritis of the Acromioclavicular Joint. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1968;58:69-73.
- 34) Zanca P. Shoulder Pain: Involvement of the acromioclavicular joint. From the Department of Radiology. 1971;3:493-506.
- 35) Constant CR. Clinical disorders of the acromioclavicular and sternoclavicular joints. Bailliere's Clinical Rheumatology. 1989;3:593-605.
- 36) Slaa RL te, Lim TE, Nollen AJG. Anterieure subluxatie van de schouder. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde. 1989;133: 1961-5.
- 37) Slaa RL te. Schouderinstabiliteit. Boerhaave Magazine. 1991;5:102-6.
- 38) Blazina ME, Satzman JS. Recurrent anterior subluxation of the shoulder in athletics - a distinct entity. In: Proceedings of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. Journal of Bone and Joint Surgery. 1969; 51A:1037-8.
- 39) Rowe CR, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. Journal of Bone and Joint Surgery. 1981;6:863-71.
- 40) Rockwood CA jr. The shoulder. Philadelphia: Saunders, 1990.
- 41) Neer CS II. Shoulder reconstructions. Philadelphia: Saunders 1990.
- 42) Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. Journal of Bone and Joint Surgery. 1981;63A:1208-17.
- 43) Protzman RR. Anterior instability of the shoulder. Journal of Bone and Joint Surgery. 1980;6:909-18.
- 44) Fisher S, Vroeghe C, Winkel D. Weke delen aandoeningen van het bewegingsapparaat. Utrecht: Bohn Scheltema & Holkema, 1984.
- 45) Slaa RL te, Lim TE. Multidirectionele instabiliteit van de schouder; een nieuwe vorm van chronische schouderinstabiliteit. Nederlands Tijdschrift v Geneeskunde. 1992;136:1560-3.
- 46) Neer CS, Foster CR. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. Journal of Bone and Joint Surgery. 1980;62:897-908.
- 47) Neer CS. Shoulder reconstructions. Glenohumeral instability. Philadelphia: Saunders, 1990:526-622.
- 48) Arendt EA. Multidirectional shoulder instability. Orthopaedics. 1988;11:113-20.
- 49) Curran JF, et al. Rheumatologic aspects of painful conditions affecting the shoulder. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1983;173: March:27-37.
- 50) Kelly PJ, Coventry MB, Martin WJ. Bacterial arthritis in the shoulder. Mayo Clinical Proceedings. 1965;40:695-9.
- 51) Master R et al. Septic arthritis of the glenohumeral joint. Arthritis and Rheumatology. 1977;20:1500-6.
- 52) Gelberman RH et al. Pyogenic arthritis of the shoulder in adults. Journal of Bone and Joint Surgery. 1980;62A:550-3.
- 53) Harris ED Jr. Rheumatoid arthritis: the clinical spectrum. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, et al. Textbook of rheumatology. Philadelphia: Saunders, 1981;942-3.
- 54) Ellman MH et al. Shoulder arthritis. Postgraduate medicine. 1983;73:158-67.
- 55) McCarty DJ, Halverson PB, Carrera GF, et al. Milwaukee shoulder I. Clinical Aspects. Arthritis Rheum. 1981;24(3):464-73.
- 56) Garcia G, McQueen D. Bilateral suprascapular-nerve entrapment syndrome. Journal of Bone and Joint Surgery. 1981;3:491-4.
- 57) Laulund T, Fedders O, Sogaard I, Kornum M. Suprascapular nerve compression syndrome. Surg Neurol. 1984;22:308-12.
- 58) Campbell SM. Referred Shoulder Pain. An elusive diagnosis. Postgraduate Medicine. 1983;5:193-202.
- 59) Leland JS. Visceral Aspects of Shoulder Pain. Bult.Hosp.Joint.Dis. 1953;14:71-3.
- 60) Michelsen JJ, Mixter WJ. Pain and disability of shoulder and arm due to herniation of the nucleus pulposus of cervical intervertebral disks. Journal of Medicine. 1944;8:279-87.
- 61) Gijn van J. Pijn in de arm met tintelende wijs- en middelvinger, of de te weinig bekende discusprolaps in de nek. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde. 1989;31:1529-1531.
- 62) Craig EV. Common causes of shoulderpain. Minnesota Medecine. 1984; july:381-384.
- 63) Wilhelm A, Wilhelm F. Das Thoracic Outlet-Syndrom und seine Bedeutung fur die Chirurgie der Hand. Handchirurgie. 1985;17:173-87.

- 64) Freiberg JA. The scalenus anterior muscle in relation to shoulder and arm pain. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1938;20:860-9.
- 65) Adson AW. Cervical Ribs: Symptomes, differential diagnosis and indications for section of the insertion of the scalenus anticus muscle. *J Intern Coll Surgeons*. 1951;5:546-559.
- 66) Roos DB. New concepts of thoracic outlet syndrome that explain etiology, symptoms, diagnosis and treatment. *Vascular Surgery*. 1979;13:313-21.
- 67) Carroll RE, Hurst LC. The relationship of thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1982;164:149-53.
- 68) Symonds G. Accurate diagnosis and treatment in painful shoulder conditions. *Journal Internal Medicine and Research*. 1975;3:261-6.
- 69) Jonquière M. De behandeling van schouder- en elleboogsaandoeningen volgens de richtlijnen van Cyriax. Dissertatie Erasmus Universiteit Rotterdam, 1986.
- 70) Bunker TD. Time for a new name for 'frozen shoulder'. *B M J* 1985;290:1233-4.
- 71) Hedtmann A, Fett H. Die sogenannte Periarthropathia humeroscapularis. *Zeitschrift für Orthopädie*. 1989;127:643-9.
- 72) Herberts P. Shoulder pain and heavy manual labour. *Clin Orthopaed*. 1984;191:166-78.

7.1 Een paradigma voor optimaal classificeren

Onder invloed van de ontwikkelingen in de numerieke taxonomie is er in de zestiger en zeventiger jaren een explosieve toename van classificatie-activiteiten geweest^{1,2}. Ook in sommige geneeskundige vakgebieden legde men toenemende interesse aan de dag om tot betrouwbare ziekteclassificaties te komen. Met name de psychiatrie en de klinische psychologie bleken belangrijke studiegebieden⁹⁻¹⁷: psychiatrische ziektebeelden noch karaktertypen laten zich gemakkelijk ordenen en met de mogelijkheden van de moderne taxonomie trachtte men bestaande classificaties te verbeteren. Dit heeft onder andere bijgedragen aan de ontwikkeling van de DSM-III classificatie (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), die inmiddels als standaard geldt voor classificeren en identificeren in de psychiatrie.

Voor toepassing in genoemde vakgebieden beschreven Loevinger³ en later Skinner⁴ een paradigma, een raamwerk voor ontwikkeling en validering van classificaties. De doelstelling was tot optimale ziekte-indelingen te komen. Ofschoon uit psychiatrische hoek afkomstig, achtten wij 'extrapolatie' van dit raamwerk naar ons somatische onderwerp zeer verantwoord. Daar waar twijfels bestaan omtrent de juiste wijze van classificeren van ziekten, kan dit paradigma uitkomst bieden. Daarom heeft het model gestaan voor onze onderzoeksmethodiek.

In dit hoofdstuk gaan wij nader in op dit raamwerk, waarbij aan het onderdeel interne validiteit ruimere aandacht besteed zal worden. Hier komen namelijk belangrijke statistische technieken, te weten clusteranalyse en ordinatiemethoden, aan de orde.

7.2 Drie ontwikkelingsstadia

Belangrijke kenmerken van het paradigma van Loevinger en Skinner zijn de indeling in drie stadia en de wisselwerking tussen theorie en empirie.

Voor de ontwikkeling van een betrouwbaar classificatiesysteem propageren Loevinger en Skinner de volgende ontwikkelingsstadia:

- 1) Het formuleren van een theorie. Dit impliceert het exact definiëren van de taxa in een theoretische taxonomie, met een specificatie van de doelstelling van de indeling (bijvoorbeeld aetiologisch verklarend, klinisch syndroom beschrijvend) en van de relaties tussen de taxa, zoals connecties en overlap.
- 2) De interne validering. Deze vindt plaats met behulp van empirisch onderzoek. Het vereist het opstellen van een empirische taxonomie met

behulp van een adequate keuze van de statistische techniek. Men evalueert de 'geldigheid', de 'homogeniteit' en de 'dekking' (zie ad 2).

- 3) De externe validering. Deze omvat een serie studies waarin diverse aspecten van de validiteit onderzocht worden, zoals de klinische relevantie van de gedefinieerde ziekte-entiteiten, de beschrijvende waarde en de voorspellende waarde van de indeling.

Ad 1. Zoals reeds besproken, dient een optimale ziekteclassificatie opgebouwd te zijn uit taxa, die ziekten representeren: omschreven aandoeningen, gebaseerd op de aanwezigheid van 'stabiele' en consistente clusters van symptomen. Conform de voorwaarden van Adanson voor een polythetisch classificatie systeem, mag de gemiddelde variantie tussen de elementen in één groep niet groter zijn dan de gemiddelde variantie tussen deze elementen en de overige elementen, buiten deze groep. Skinner noemt drie criteria om te beoordelen of symptoomclusters als ziekten in een classificatiesysteem kunnen worden opgenomen:

- A. Stabiliteit. Het symptoomcluster is stabiel over een bepaalde tijdspanne.
- B. Consensus. Deskundigen moeten het erover eens zijn dat het symptoomcluster bestaansrecht heeft op grond van literatuurgegevens en ervaringsgegevens.
- C. Convergentie. Skinner bedoelt hiermee het beoordelen van de betrouwbaarheid van de groepsindeling over verschillende metingen, op dezelfde manier verzameld en door dezelfde beoordelaars geïnterpreteerd.

Ad 2. De interne validiteit wordt mede bepaald door de **betrouwbaarheid**, waaronder we hier zullen verstaan de mate waarin patiënten met een overeenkomstig ziektebeeld aan dezelfde diagnostische categorie worden toegekend.

Een valide classificatiesysteem moet consistent zijn van gebruiker tot gebruiker (interdiagnostic agreement) en consistent in verschillende periodes bij dezelfde gebruiker (intradiagnostic consistency).

Ad 3. Belangrijke aandachtspunten zijn hier:

- de 'discriptive validity': de mate waarin typen, categorieën of taxa homogeen zijn voor wat betreft de belangrijkste kenmerken
- de 'predictive validity': de prognostische waarde van de classificatie voor het natuurlijk beloop en het effect van behandelingsalternatieven.

Skinner benadrukt dat de drie ontwikkelingsstadia niet als op zichzelf staande, opeenvolgende en afgeronde ontwikkelingsfasen beschouwd moeten worden. Ze zijn sterk aan elkaar gerelateerd en interactie tussen de verschillende fasen is tijdens het ontwikkelingsproces mogelijk, evenals een zekere mate van overlap.

Deze interactie maakt het mogelijk profijt te trekken uit het leerproces, dat zich tijdens de ontwikkeling voltrekt.

7.3 Uitwerking van het paradigma

Skinner suggereert een nadere uitleg en geeft adviezen voor de uitwerking van dit paradigma voor de psychiatrische classificatie:

‘het formuleren van een theorie in de psychiatrie vereist een nadere specificatie van de typologische theorie. Idealiter omvat dit een exacte definitie van elk type en het aanduiden van de functionele relaties tussen types. Vervolgens beschrijft men diepgaand de ontwikkeling en aetiologie van de psychiatrische ziektebeelden. Voorts een beschrijving van de prognose en de adequate therapeutische interventies. Tenslotte moet gespecificeerd worden voor welke populatie de classificatie is bedoeld.’

Extrapoleren wij deze adviezen naar een somatisch onderwerp, dan vereist het formuleren van een theorie in de eerste plaats een nauwkeurige specificatie van de anatomische en fysiologische wetenswaardigheden van het te onderzoeken gebied.

Voorts het in detail weergeven en afbakenen van de te onderscheiden ziekten, gedefinieerd als stabiele clusters van nosografische kenmerken. Hier speelt de keuze van de variabelen een belangrijke rol (zie volgende paragraaf). Het aangeven van eventuele vermoedde relaties tussen de afzonderlijke ziektes is de volgende stap. Dan volgen het vermelden van aetiologische en pathogenetische factoren, van uitspraken over het natuurlijk beloop (prognose) en aangeven van de therapeutische mogelijkheden. Duidelijk moet aangegeven worden voor welke patiëntengroep de classificatie is bedoeld, dus patiënten bij de huisarts, bij specialist of paramedicus.

Het formuleren van de wetenschappelijke theorie geschiedt uiteraard bij voorkeur op grond van bestaand en betrouwbaar feitenmateriaal, echter eigen definities en aannames zijn veelal onvermijdelijk. Bij stadium 1 past eventueel een consensus-procedure, waarin deskundigen hun mening geven omtrent de geformuleerde theorie en deze waar nodig aangepast kan worden. De definities en aannames moeten de grondslag vormen voor falsificeerbare (en verifieerbare) hypothesen.

7.4 Keuze van variabelen

Eén van de belangrijkste en moeilijkste onderdelen van het classificatieproces is de keuze van de variabelen, zowel voor de opbouw van de theorie als voor de interne validering. De kans om een valide classificatie te ontwikkelen neemt toe wanneer men een zo groot mogelijk aantal variabelen onderzoekt. Anderzijds moet men waken irrelevante variabelen te introduceren, aangezien dit de expressiemogelijkheid van de belangrijke variabelen beperkt. In een consensusprocedure kan in overleg een verantwoorde keuze gemaakt worden. Vooraf weging van variabelen is uitgesloten. Men hoedde zich voor impliciete weging ten gevolge van selectie van variabelen.

Voor de ontwikkeling van een solide ziekteclassificatie hebben we variabelen nodig die nosografische kenmerken beschrijven. We moeten rekening houden met karakter, ernst en beloop van ziekten. Men kan allerlei soorten kenmerken gebruiken: morfologische, fysiologische, aetiologische etc. Men hoede zich echter voor bias en het introduceren van nietszeggende eigenschappen.

Een belangrijke vraag is, of we uitsluitend kunnen kiezen voor variabelen die betrekking hebben op de aanwezige symptomatologie, of ook variabelen betreffende het beloop bij de classificatie moeten betrekken. Ook variabelen betreffende de aetiologie en pathogenese kunnen relevant zijn, of combinaties van deze.

Skinner is voorstander van classificatie op grond van fenetische relaties, volgens Sneath en Sokal (zie hoofdstuk 2). Classificatie vindt hier plaats op grond van op het moment van waarneming bestaande gelijkenis. Voor de geneeskunde lijkt dit de meest zinvolle wijze van classificeren, want kenmerken uit de voorgeschiedenis en pathogenese zijn veelal niet te kwantificeren.

Voor wat betreft gegevens uit de anamnese, nemen wij echter een enigszins afwijkend standpunt in. Deze gegevens zijn soms van groot belang voor het onderscheid tussen ziekten. Karakteristieken uit anamnese en/of hetero-anamnese kunnen zeer goed relevante differentiatie aanbrengen tussen overigens vergelijkbare ziektebeelden (bijvoorbeeld diverse vormen van epilepsie). Dergelijke gegevens mag men niet veronachtzamen, niet bij classificatie en niet bij identificatie. Hetzelfde geldt voor variabelen betreffende het beloop. Het neemt niet weg dat vaak toch het meeste belang gehecht moet worden aan de direct waarneembare verschijnselen.

7.5 Ideale typen of gevallen

Bij het opstellen van theorieën spelen de zogenaamde 'ideale' typen of, voor wat betreft ons onderwerp, de 'ideale' gevallen een vooraanstaande rol⁴. Wij definiëren het ideale geval als de hypothetische verzameling van eigenschappen die karakteristiek is voor een subgroep van casussen in een populatie. Het betreffen theoretische concepten, waarin de geobserveerde eigenschappen van relatief homogene subgroepen verzameld zijn. Volgens Wood⁵ hebben deze concepten belangrijke functies:

1. Om theoretische speculatie te stimuleren.
2. Om aspecten van het theoretisch systeem aan te duiden die toegankelijk zijn voor empirische falsificatie.
3. Om vergelijkingen tussen verschillende theoretische systemen te stimuleren.
4. Om in een basis voor identificatie van een empirische casus te voorzien.
5. Om zeldzame, vreemde of extreme types te herkennen en te beschouwen.

In ons betoog functioneren de aandoeningen, zoals die beschreven zullen worden in onze theoretische classificatie, als 'ideale gevallen'.

7.6 Interne validering; numerieke taxonomie

Als de specificaties van een theoretisch model of classificatie bekend zijn, is de volgende fase het ontwikkelen van een operationele definitie van de concepten en het exploreren van de diverse eigenschappen van de interne structuur. Met behulp van statische technieken kunnen explorerende analyses uitgevoerd worden om de interne validiteit te vergroten. Het concept van de numerieke taxonomie volgens Sneath en Sokal⁶ geniet de voorkeur.

Eerder kwam reeds de doelstelling van numerieke taxonomie aan de orde: het construeren van classificaties die *objectief* en *reproduceerbaar* zijn. Als observaties herhaalbaar zijn (met een acceptabele foutenmarge) en de taxonomische procedures duidelijk zijn beschreven, valt te verwachten dat de toepassing van numerieke methoden, onafhankelijk uitgevoerd door verschillende onderzoekers met dezelfde database, tot vergelijkbare schattingen van 'gelijkenis' leidt. In welke subgroep voor objecten dit plaats vindt, is dan niet van belang.

De Franse botanicus Adanson (uit de 18de eeuw) kan als de grondlegger van de principes van de numerieke taxonomie beschouwd. Zijn visie was onafhankelijk en origineel, in tegenstelling tot die van veel van zijn voorgangers. Adanson verwierp de gedachte dat a priori sommige eigenschappen van groter belang waren dan andere. 'Natuurlijke' taxons zijn gebaseerd op het concept van de similariteit. Samengevat waren zijn belangrijkste uitgangspunten voor numerieke taxonomie de volgende:

- 1) hoe groter de hoeveelheid informatie in de taxa van een classificatie en hoe groter het aantal eigenschappen waarop de classificatie is gebaseerd, des te beter zal een classificatie zijn;
- 2) iedere eigenschap is in beginsel van gelijk gewicht bij de constructie van natuurlijke taxa;
- 3) de totale gelijkenis tussen twee entiteiten is een functie van de gecombineerde aan- of afwezigheid van elk van de vele eigenschappen waarop zij vergeleken worden;
- 4) afzonderlijke taxa kunnen herkend worden omdat het samengaan (de correlatie) van eigenschappen varieert bij de verschillende bestudeerde objecten;
- 5) taxonomie wordt beschouwd en uitgeoefend als een empirische wetenschap;
- 6) classificaties worden gebaseerd op fenetische gelijkenis.

Doctrine van gelijke weging

Van oudsher was het 'vooraf wegen' een probleem voor taxonomen. Moeten sommige eigenschappen zwaarder meetellen dan andere? De moeilijkheid met weegprocessen is dat men een initiële classificatie nodig heeft om het relatieve belang van eigenschappen te kunnen bepalen. Maar als classificaties eenmaal correct zijn, valt er weinig waarde te hechten aan het berekenen van het gewicht van de eigenschappen, op grond waarvan de classificatie aanvankelijk

was opgesteld. Dit is de reden waarom vele moderne taxonomisten een doctrine van gelijke weging hebben aangenomen, conform de ideeën van Adanson. De doctrine voorkomt selectiebias: de ervaring leert dat als een taxonomist overtuigd raakt dat een bepaalde karakteristiek van groot belang is om zijn materiaal te scheiden, hij/zij onvermijdelijk selectief wordt in het verzamelen van eventuele andere bewijzen. Het menselijk brein kan slechts met moeite eigenschappen insluiten zonder één of meer aspecten zwaarder mee te wegen. Daarom spelen culturele en persoonlijke bias een belangrijke rol bij classificaties op vrijwel ieder terrein, omdat zij aanleiding zijn voor selectie van eigenschappen. We roepen hier nog even de taxonomie van de schouder in herinnering.

Gelijkenis

Het vaststellen van **gelijkenis** is een andere belangrijke en fundamentele stap in de numerieke taxonomie. Tversky⁷ stelt dat 'gelijkenis' een basale rol speelt in de theorieën over kennis en gedrag. Het dient als organisatieprincipe waarmee individuen objecten classificeren, concepten formuleren en generalisaties maken. Het concept van similariteit is alom relevant, zoals bijvoorbeeld bij stimulus-respons reacties in leerprocessen. Het bepalen van gelijkenis vangt aan bij de verzameling van informatie over de eigenschappen van de objecten. Veelal kan dit ontleend worden aan de literatuur, vaak zal dit echter de novo ontdekt moeten worden. Meestal zullen beide methoden moeten plaatsvinden.

Similarity matrix

Voor het ontwikkelen van classificaties is het opstellen van een 'similarity matrix' een voorwaarde. Met behulp van berekende **gelijkenis-coëfficiënten** kunnen de relaties tussen OTU's (zie hoofdstuk 2) in de multidimensionale ruimte (zie verder) worden weergegeven in een tabel. Romesburg stelt dat een gelijkenis-coëfficiënt - de coëfficiënt die een maat is voor de waargenomen gelijkenis - altijd hetzij een dissimilariteit, hetzij een similariteit weergeeft. Tversky spreekt over **afstand** en **vergelijkbaarheid**. Afstand is de maat voor het van elkaar verwijderd zijn van objecten, vergelijkbaarheid meet het nabij zijn.

Vervolgens worden met numerieke methoden de empirische taxa geconstrueerd. Het uitgangspunt is de similariteitsmatrix, waarvan de structuur samengevat en weergegeven kan worden met behulp van verschillende technieken, zoals bijvoorbeeld clusteranalyse en factoranalyse. Dit zijn de meest gebruikte statistische technieken uit de numerieke taxonomie. Hoewel deze technieken vaak beschouwd worden als exploratieve methoden, noemen Sneath en Sokal⁶ ook het confirmerend gebruik.

Romesburg^{1,2} beschrijft de zogenaamde hypothetico-deductive clusteranalyse als toetsingsinstrument voor theoretische modellen.

Met behulp van numerieke taxonomie is men dus in staat een 'empirische taxonomie', een taxonomie die gebaseerd is op gegevens uit empirisch onderzoek (de praktijk), te ontwikkelen. Zo wordt een 'natuurlijke' groepsvorming op grond van de onderzochte kenmerken verkregen. Een dergelijke taxonomie kan nadere informatie verschaffen over de 'geldigheid', de

'betrouwbaarheid', de 'coverage', de homogeniteit en de robuustheid van de theoretische indeling.

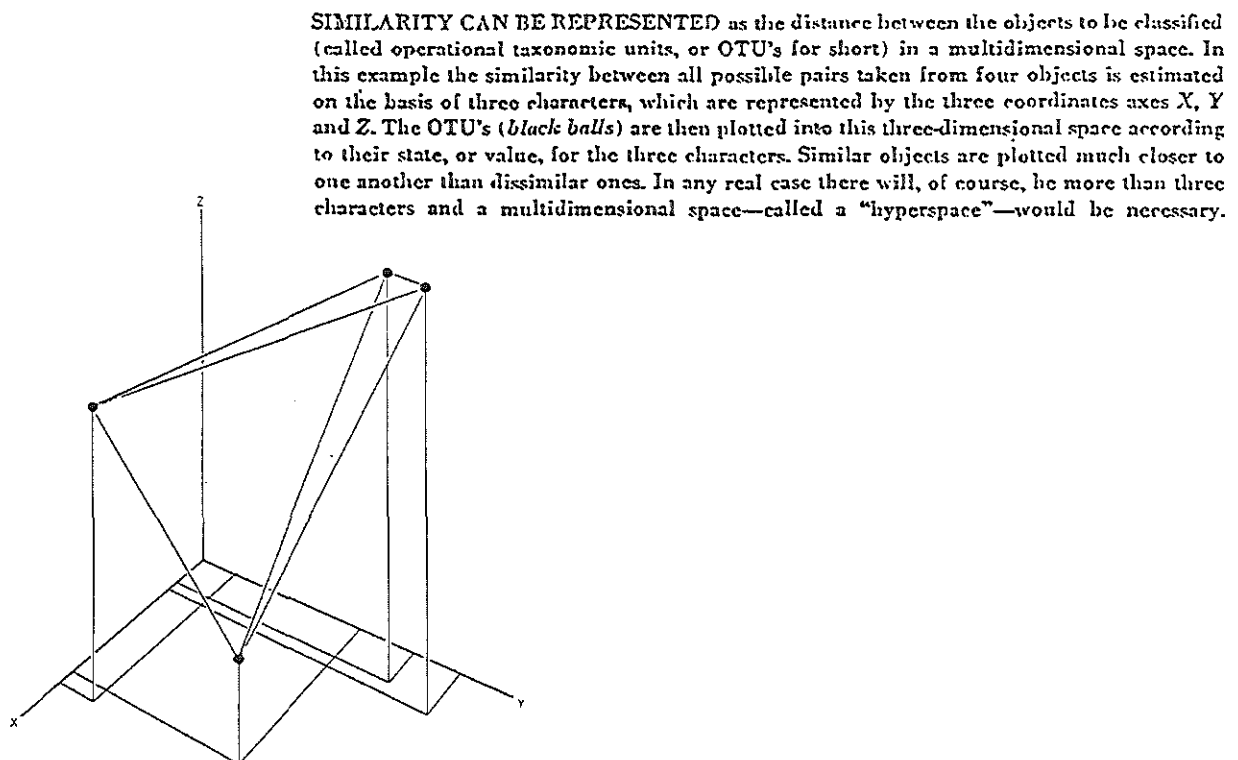
Het zal de lezer duidelijk zijn dat we hier bij de doelstelling van ons experiment zijn beland: het onderzoeken van de interne validiteit van onze theoretische classificatie met behulp van een empirische taxonomie. Hiermee volgen wij dus het model van Skinner.

7.7 Clusteranalyse

Zoals gezegd is clusteranalyse één van de statistische methoden uit de numerieke taxonomie. Het stelt de gebruiker in staat in een set van empirische gegevens homogene groepen te localiseren. Er bestaan honderden methoden van clusteranalyse. De belangrijkste doelstelling is het maken van classificaties in empirische data.

Clusteranalyse groepeer objecten (OTU's) op basis van gelijkenis. De objecten (OTU's) scoren ieder een bepaalde waarde voor de onderzochte variabelen. Waarnemingen op twee variabelen zijn weer te geven als een puntenwolk in een vlak, waarnemingen op drie variabelen als een puntenwolk in een driedimensionale ruimte. De variabelen vormen dus de assen van het coördinatenstelsel. In figuur 7A is deze situatie weergegeven. Elke waarneming wordt weergegeven door een punt, waarvan de coördinaten ten opzichte van een assenstelsel gelijk zijn aan de scores op de variabelen. Voor n gemeten variabelen bestaat het coördinatenstelsel uit n assen.

Figuur 7A. OTU's beoordeeld op drie variabelen (uit Numerical Taxonomy⁶)



Meer dan 3 assen kunnen wij ons visueel niet meer voorstellen, maar conceptueel en mathematisch is dit geen probleem. Men spreekt over de zogenaamde hyperspace.

Objecten die, voor wat betreft de onderzochte eigenschappen, op elkaar lijken, worden dicht bij elkaar geplaatst in de hyperspace. Objecten die ver van elkaar liggen vertonen geringe gelijkenis. Met behulp van de stelling van Pythagoras is altijd een afstand tussen twee objecten in de hyperspace te berekenen. Deze afstand noemt men de Euclidische afstand. In principe is deze afstand gestandaardiseerd, doordat tevoren de variabelen gestandaardiseerd zijn.

Daarmee is de gelijkenis vastgelegd in een variabele, de similariteitsmaat. Het clusteralgoritme bepaalt vervolgens aan de hand van de similariteitsmaat welke objecten wel en welke niet in een cluster worden opgenomen. Objecten, van wie de (onderzochte) eigenschappen overeenkomen, hebben een hoge waarde voor hun similariteit en hebben grote kans om in een cluster gegroepeerd te worden. Op deze manier ontstaan er polythetische classificatiesystemen, opgebouwd uit groepen van op elkaar gelijkende individuen of objecten.

In vrijwel ieder onderzoeksgebied is clusteranalyse wel eens toegepast. Zo gebruikt de biologie deze techniek voor het groeperen van organismen, de geneeskunde voor het classificeren van ziekten en de geoloog voor het classificeren van gesteenten. Men zoekt naar 'natuurlijke' classificaties, objectief en reproduceerbaar. De waargenomen samenhang van eigenschappen kan aanleiding zijn tot het genereren van hypothesen over de herkomst van deze samenhang.

7.7.1 Toepassingen van clusteranalyse in de geneeskunde

Cormack⁸ schat dat er meer dan duizend publicaties over classificatie-activiteiten met behulp van numerieke taxonomie per jaar verschijnen. Romesburg^{1,2} selecteerde duizenden artikelen over clusteranalyse over de periode 1970-1980. Met name in de biologie zijn de toepassingen talrijk. Maar ook in de geneeskunde ontwikkelt zich een groeiende belangstelling. Tot op heden hebben de belangrijkste toepassingen in de psychiatrie plaatsgevonden⁹⁻¹⁴.

Rond 1960 waren de psychiatrische ziekteclassificaties veelal gebaseerd op de ervaringen van de grondlegger van de psychiatrische diagnostiek, Kraepelin (1899), wiens rigide indeling in de praktijk matig bleek te voldoen. De ontwikkelingen in de taxonomie waren aanleiding tot een explosieve toename van classificatie-activiteiten⁹. Met behulp van numerieke methodes, zoals clusteranalyse, bleek het nu mogelijk relatief homogene subgroepen te onderscheiden in een verzameling meetgegevens van een populatie. Men nam aan, dat de empirisch gevonden taxonomieën een betrouwbaarder en objectiever classificatie opleverden. Deze ontwikkelingen waren een belangrijke impuls voor revisie van de psychiatrische ziekteclassificatie en zijn mede aanzet geweest tot de ontwikkeling van het inmiddels wijd verbreide DSM-III classificatiesysteem van de American Psychiatric Association¹⁸.

Pioniers van de ontwikkeling van empirische typologieën met behulp van clusteranalyse waren Pilowsky et al.⁹, Everitt et al.¹⁰ en Paykel¹¹.

Pilowsky⁹ trachtte de al 40 jaar bestaande controverse in de classificatie van depressieve ziekteverschijnselen te doorbreken. De validiteit van de klassieke indeling in neurotische, endogene en reactieve depressie was in een aantal studies getoetst, maar critici opperden telkenmale dat er methodologische bezwaren aan deze studies kleefden. Het betrof de wijze van data verzameling en de aard van de statistische techniek. Pilowsky trachtte aan deze kritiek gehoor te geven door de observer bias te minimaliseren en als eerste gebruik te maken van numerieke taxonomie, in casu cluster analyse, volgens het principe van Wallace en Boulton¹⁹. De belangrijkste conclusie uit zijn onderzoek was, dat de resultaten het bestaan van een geïsoleerd endogeen depressief syndroom suggereren.

Ook Paykel¹¹ onderzocht depressieve patiënten. Hij plaatste vraagtekens bij voorgaande onderzoeken, waarbij men met factoranalyse veelal niet verder kwam dan dichotome indelingen in neurotisch of psychotisch depressief. Zijn clusteranalyse leverde een hiërarchische structuur op, met op het 'eerste' niveau een globale indeling in twee groepen, gekenmerkt door enerzijds de eigenschappen 'ernstig ziek' en 'oud', anderzijds 'jong' en 'minder ziek'. Op een niveau lager ontstond een indeling in vier groepen: de kenmerken van de eerste groep correspondeerde met wat men onder psychotische depressie placht te verstaan, de tweede groep bleek te bestaan uit matig depressieve patiënten, die gekweld werden door angsten en hoog scoorden op de 'neurose'-variabelen. Een derde groep bevatte de geagiteerd depressieven. Tenslotte de vierde groep: deze bestond uit jonge patiënten met een mild ziektebeeld, ontwikkeld op basis van een persoonlijkheidsstoornis.

Everitt et al.¹⁰ onderzochten uitgebreid vijfhonderd ongeselecteerde, opeenvolgend aangemelde patiënten (acute opnames?), verrichtten met 70 variabelen een factoranalyse, waarvan de factoren weer gebruikt werden voor clusteranalyse. Men paste verschillende clusteralgoritmen toe. Ze vergeleken deze empirisch gevonden classificatie met bestaande diagnostische categorieën. De conclusies waren de volgende:

- afzonderlijke clusters met de manische en depressieve fasen van het manisch-depressieve syndroom
- afzonderlijke clusters met acute paranoïde schizofrenie en chronische of rest-schizofrenie
- afzonderlijke clusters met depressie, persoonlijkheidsstoornis en/of alcoholisme.

De resultaten waren aanleiding om te concluderen dat een typologie met ideaaltypen de geëigende wijze van classificeren is in de psychiatrie, ondanks het gebrek aan bewijs voor het bestaan van een echte afgrenzing tussen syndromen. De auteurs suggereerden dat een combinatie van een systeem met dimensies en typologieën de meest bruikbare vorm van classificatie zou zijn. Wie de huidige DSM-III classificatie beschouwt, kan concluderen dat deze suggesties in zekere mate opgevolgd zijn.

Publicaties betreffende toepassingen van clusteranalyse bij somatische onderwerpen zijn echter beperkt. Een literatuuronderzoek met behulp van Med-Line leverde ons de volgende relevante publicaties op:

- Wastell en Gray,^{20,21} verrichtten onderzoek naar pijnpatronen bij patiënten met temporomandibulaire pijnsyndromen. Met behulp van de zogenaamde Jaccard coëfficiënt werd een similariteitsmaat tussen objecten (pijngebieden bij patiënten) berekend en deze werd gebruikt voor een zogenaamde Ward's clusteranalyse (zie verder). Er werden drie hoofdgroepen van pijngebieden aangetroffen, uiteindelijk aanleiding gevend tot een typologie van vijf klassen. De onderzoekers concludeerden dat er enerzijds clusters waren die alternatieve ziektebeelden representeerden, anderzijds waren er clusters die het chronologische verloop van temporomandibulaire aangezichtspijn in stadia weergaven.
- Heinrich et al.²² onderzochten de validiteit van een empirische classificatie van nosografische kenmerken van patiënten met rugklachten, verkregen met behulp van clusteranalyse. Zij kwamen tot de conclusie dat de resultaten helaas meer een weergave waren van de toepassing van alternatieve vormen van numerieke taxonomie, dan dat er daadwerkelijk interessante groepen, passend bij klinische concepten, ontdekt werden. Zij achtten het op grond van de onderzochte variabelen onwaarschijnlijk dat een echte, natuurlijke groepsindeling bestaat. Opvallend was dat de pijnindices een stabielere groepsindeling te zien gaven dan de afzonderlijke symptomen en verschijnselen.
- Het onderzoek van Dening en Berrios²³. De ziekte van Wilson is een recessief erfelijke stoornis in het koper-metabolisme, zich uitend in levercirrhose, extrapiramidale verschijnselen, psychische afwijkingen en nog vele andere manifestaties. Het bestaan van klinische subgroepen werd al eerder gepostuleerd, echter nimmer statistisch getoetst. In het onderzoek van Dening en Berrios werd met behulp van Ward's clusteranalyse aangetoond dat de ziekte van Wilson niet homogeen is: het bestaan van klinische subgroepen wordt in een empirische classificatie bevestigd.

7.7.2 Doelstellingen van clusteranalyse

De vele toepassingen zijn een bewijs dat men met clusteranalyse meerdere doelstellingen kan verwezenlijken. Zo kan clusteranalyse dienen:

1) om een research vraag te formuleren:

bij het exploreren van data door middel van clusteranalyse kunnen interessante patronen aanleiding zijn tot nieuwe onderzoeksvragen.

2) om een hypothese te formuleren:

met een bepaalde vraag in gedachten wordt een clusteranalyse uitgevoerd. De vraag heeft de aard van de te clusteren data bepaald. Na het

bestuderen van de data-matrix en de patronen van similariteit is het veelal mogelijk nieuwe hypothesen te formuleren. Deze methode heet retroductie.

3) om een hypothese te toetsen.

Romesburg² noemt dit de hypothetico-deductieve methode. Alvorens de data te verzamelen en te analyseren stelt men een hypothese (theoretische classificatie) op. Op grond van deze hypothese kan men voorspellingen doen over de te verwachten patronen van similariteit. Een hypothese of theorie moet aanleiding zijn tot zekere voorspellingen over de vorm van het dendrogram (zie verder), die dan wel of niet bevestigd kunnen worden. Deze methode voldoet als interne valideringsmethode in het paradigma van Skinner.

7.7.3 Clusteranalyse in de praktijk

Helaas blijkt clusteranalyse een minder objectieve techniek dan men volgens de principes van numerieke taxonomie zou wensen. Het is niet zo dat er één universele en optimale clustermethode bestaat. Er bestaan agglomeratieve, divisieve, hiërarchische, niet-hiërarchische technieken, technieken voor overlap etc. Cormack⁸ geeft in een uitgebreid overzicht de belangrijke discussiepunten van clusteranalyse weer. Blashfield²⁴ merkt op dat sedert de ontwikkeling van de theorieën van Sneath en Sokal er in de psychologie en psychiatrie een ware wildgroei van toetsing van classificaties is opgetreden waarbij men clusteranalyse in al haar vormen toegepast heeft. Echter, de methodologische aspecten zijn nog steeds in ontwikkeling en hij maant tot de nodige voorzichtigheid bij de interpretatie van de resultaten van clusteranalyse.

Zo toonden Strauss et al.¹³ aan dat verschillende clusteralgoritmen tot zeer verschillende resultaten kunnen leiden en dat men zich tevoren goed op de hoogte dient te stellen van de te gebruiken techniek. Het uitvoeren van een clusteranalyse impliceert onvermijdelijk het maken van een aantal keuzen, het nemen van een aantal arbitraire beslissingen. Ieder onderwerp vereist toch weer een eigen benadering van een aantal aspecten van de clusteranalyse^{1,25,26}.

We bespraken reeds, dat de selectie van aard en aantal variabelen arbitrair is. Voorts moet de similariteit tussen de OTU's bepaald worden en de daarvoor te hanteren similariteitsmaat. Ten slotte zal men de criteria voor het clusteren van de OTU's moeten vaststellen, het zogenaamde clusteralgoritme. Zo meldden meerdere onderzoekers goede ervaringen met de toepassing van Ward's hiërarchische clusteranalyse op klinische onderwerpen^{10,20,23}.

Het zijn allen keuzen ter verantwoordelijkheid van de onderzoeker. Indien echter de noodzakelijke beslissingen eenmaal zijn genomen, dan is het resultaat van de analyse een vast-staand gegeven en zal een op dezelfde wijze verrichtte clusteranalyse in een andere, representatieve steekproef tot eenzelfde resultaat moeten leiden.

7.7.4 Selectie en weging van variabelen

Het is de verantwoordelijkheid van de onderzoeker om een verantwoorde keuze te maken uit de schier oneindige mogelijkheden om variabelen te creëren en te selecteren (Sneath en Sokal⁶). Als belangrijke variabelen uitgesloten worden, zullen de resultaten mogelijk te mager of misleidend zijn. Men realiseert zich dat de initiële keuze van variabelen de karakteristieken bepaalt die gebruikt gaan worden om de subgroepen te definiëren en te identificeren.

Sneath en Sokal⁶ doen de volgende aanbevelingen voor de te gebruiken variabelen:

- 1) de variabelen dienen gestandaardiseerd te zijn;
- 2) ze moeten geen verhouding tot elkaar hebben (non-rating);
- 3) niet invariant;
- 4) niet logisch gerelateerd;
- 5) het aantal variabelen dient ± 60 te bedragen.

7.7.5 Binaire en continue variabelen.

Een probleem dat in de literatuur over clusteranalyse aandacht krijgt is het gelijktijdig analyseren van continue en binaire data. Rubin²⁷ waarschuwt bijvoorbeeld voor vertekening doordat continue variabelen meer gewicht in de schaal zouden brengen. Cormack⁸ beschrijft uitgebreid de discussiepunten over de omgang met allerlei soorten variabelen (binaire, continue, categorische).

Aangezien de combinatie in de praktijk nogal veel voorkomt, doet Romesburg¹ suggesties hoe deze verschillende soorten data te combineren. De mogelijkheden zijn:

- 1) het probleem negeren;
- 2) het discretizeren van continue schalen;
- 3) het mathematisch combineren van schalen;

De genoemde methoden hebben allen specifieke voor- en nadelen die hier niet nader aan de orde zullen komen.

7.7.6 Similariteitsmaat

Hieronder verstaat men de maat, waarmee een getalswaarde wordt toegekend aan de mate van gelijkenis tussen twee objecten. Ook hier dienen weer keuzes te worden gemaakt, want er bestaat geen optimale similariteitsmaat. Iedere maat heeft specifieke eigenschappen en het is aan de onderzoeker om een verantwoorde keuze te maken. Dit is niet altijd gemakkelijk. Er zijn meer dan 50 similariteitsmaten bekend en de keuze van de similariteitsmaat kan het resultaat aanzienlijk beïnvloeden. Burnaby²⁸ stelt dat het kiezen voor een bepaalde similariteitsmaat impliciet een zekere weging met zich meebrengt. Men zal hier bij de interpretatie van de resultaten zeker rekening mee moeten houden.

Cormack geeft een opsomming van beschreven similariteitsmaten, zie tabel 7.1.

Tabel 7.1 Enkele similariteitsmaten (uit: A review of classification⁸⁾)

I1	Euclidean distance $\sum_{i=1}^p w_{ij}(x_{ie} - x_{je})^2$ Unstandardized: $w_{ij} = 1$ Standardized by S.D.: $w_{ij} = 1/\sigma_{ij}^2$. Denote by Δ^2 Standardized by range: $w_{ij} = 1/\max_{i,j} (x_{ie} - x_{je})^2$	
I2	City-block metric $\sum_{i=1}^p w_{ij} x_{ie} - x_{je} $ Mean character difference: $w_{ij} = 1/p$	Johnson and Wall (1969) Cain and Harrison (1958)
I3	Minkowski metrics $\left[\sum_{i=1}^p x_{ie} - x_{je} ^p \right]^{1/p}$	Boyce (1969)
I4	Angular separation $\frac{\sum_{i=1}^p x_{ie} x_{je}}{\left[\sum_{i=1}^p x_{ie}^2 \sum_{j=1}^p x_{je}^2 \right]^{1/2}}$	Gower (1967a); Boyce (1969)
I5	Correlation $\rho_{ij} = \frac{\sum_{i=1}^p (x_{ie} - \bar{x}_e)(x_{je} - \bar{x}_j)}{\left[\sum_{i=1}^p (x_{ie} - \bar{x}_e)^2 \sum_{j=1}^p (x_{je} - \bar{x}_j)^2 \right]^{1/2}}$	Sokal and Michener (1958); Fortier and Solomon (1966); McQuitty (1966)
I6	Profile similarity index: $\frac{2k_m - \Delta^2}{2k_m + \Delta^2}$, where $P(\chi_p^2 < k_m) = 0.5$	Cattell (1949)
I7	Coefficient of nearness: $\{\sqrt{(2p) - \Delta}\} / \{\sqrt{(2p) + \Delta}\}$	Cattell and Coulter (1966)
I8	"Canberra" metric: $\sum_{i=1}^p x_{ie} - x_{je} / (x_{ie} + x_{je})$	Bray and Curtis (1957); Lance and Williams (1966)
I8	$\frac{2a}{2a + b + c}$	Czekanowski (1913); Dice (1945)
I9	$\frac{a}{a + b + c}$	Jaccard (1901); termed "connection" by Needham (1963)
I10	Simple matching: $\frac{a + d}{a + b + c + d}$	Sokal and Michener (1958)

Sommige clusteralgoritmen kunnen uitsluitend met een vaste similariteitsmaat gebruikt worden: zo maakt het Ward's clusteralgoritme gebruik van de gekwadeerde Euclidische afstand. Dit is overigens de meest gebruikte maat voor de weergave van de gelijkenis. Eigenlijk betreft het een dissimilariteits-coëfficiënt, want, zoals we eerder zagen, afstand beschrijft dissimilariteit en nabijheid similariteit.

7.7.7 Clusteralgoritmen

Er bestaan vele clustertechnieken, we zullen ons echter beperken tot de hiërarchische technieken. Hiërarchisch betekent dat de klassen zelf weer in groepen geordend worden, conform de principes van numerieke taxonomie. Zo ontstaat een boomstructuur van clusters. Volgens Everitt²⁵ worden de hiërarchische technieken beschouwd als het beste toegesneden op situaties waarin een hiërarchische structuur lijkt te bestaan, zoals in de biologie. Het eigenlijke 'clusteren' kan op verschillende wijze geschieden: agglomeratief en diversief. In het eerste geval gaat men uit van de OTU's als kleinste element van de set en worden deze geaggregeerd tot steeds grotere clusters, tot de 'conjoint partition', een verzameling waarin alle OTU's zijn ondergebracht, is bereikt. Bij de diversive methode is de conjoint partition juist het startpunt. Tijdens de clusteranalyse wordt deze opgedeeld in deelverzamelingen, met als 'laagste' niveau het niveau van de OTU's.

De agglomeratieve methoden worden het meest toegepast en zullen we hier beknopt bespreken. Een nadeel van de hiërarchische technieken is dat er niet

voorzien is in de mogelijkheid om opnieuw een eenmaal geclusterd OTU opnieuw in te delen. Dat kan bijvoorbeeld aan de orde zijn, als er in een vroeg stadium een minder gelukkige clustering plaatsvond.

De belangrijkste technieken zijn de volgende:

1. **Single linkage clustering**

Kandidaten voor clusterlidmaatschap worden toegelaten op grond van een enkelvoudige bilaterale relatie op of boven het vastgestelde criterium. Met andere woorden, een object wordt toegelaten tot een cluster indien het in vergelijking tot de overige objecten de meeste gelijkenis vertoont (het dichtst ligt bij) met één van de leden van het bestaande cluster. Iedere fusie vermindert het totaal aantal clusters met één.

Op deze wijze worden langgerekte clusterstructuren geconstrueerd. Men spreekt over 'chaining', dit is het verschijnsel dat op een relatief laag niveau objecten reeds geschakeld worden aan intermediaire OTU's, waardoor een soort ketting ontstaat.

De methode is derhalve niet goed geschikt om homogene groepen aan te tonen (te weinig gevoelig). Indien men zoekt naar optimaal verbonden clusters, biedt deze methode wel uitkomst. Een voordeel van de methode is dat er minder distorsie plaatsvindt (hiermee bedoelt men de vertekening die kan optreden als de groepsindeling van de multidimensionale hyper-space weergegeven wordt in een tweedimensionaal dendrogram -zie onder).

2. **Complete linkage**

De omgekeerde benadering is de 'complete linkage clustering'. Hier dient een kandidaat een hoge similariteit met alle aanwezige clusterleden te bezitten, alvorens toegelaten te worden. Deze methode leidt tot hechte, bolvormige clusters.

3. **Average Linkage**

De middenweg is de average linkage methode, één van de meest toegepaste technieken. De gelijkenis van een kandidaat met een vastgesteld cluster wordt berekend aan de hand van de afstand tussen een rekenkundig gemiddelde van alle clusterleden en de OTU.

4. **Ward's clusteranalyse**

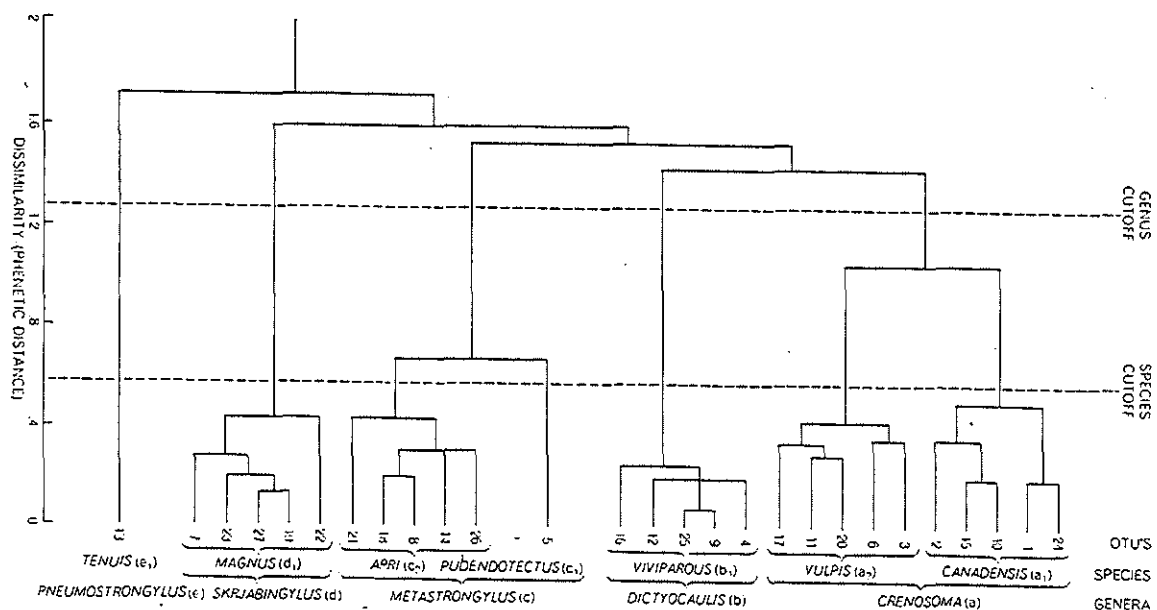
Een belangrijke ontwikkeling is de clusteringsmethode volgens Ward²⁹. Hij stelde dat in ieder stadium van de analyse het verlies aan informatie dat resulteert uit het formeren van clusters gemeten kan worden en wel door de gekwadrateerde standaarddeviaties van ieder punt tot het gemiddelde van een cluster op te tellen. Ofwel, tijdens het clusterproces worden alle mogelijke combinaties van kandidaten met een bestaand cluster overwogen, de standaarddeviaties van alle dimensies (variabelen) berekend en opgeteld, en uiteindelijk wordt die kandidaat toegelaten die het minst deze som - de error sum of squares - doet toenemen. Wastell en Gray stellen dat de Ward's methode in het algemeen gezien wordt als de clustermethode die de helderste clusterstructuur produceert. Een probleem kan

echter de optredende distorsie zijn¹. Stabiliteitsonderzoeken - zie verder - zijn derhalve dringend aanbevolen.

7.7.8 Grafische weergave: dendrogram

Weergave van het clusteringsproces kan geschieden m.b.v. een dendrogram. Hierin wordt de hiërarchie van de gelijkenis van alle OTU's weergegeven. Op de X-as is een similarity schaal uitgezet, de knopen geven de gelijkenismaat aan voor de twee takken die clusteren. Een probleem kan zijn de optredende distorsie door de weergave van een multidimensionale groepsstructuur in een plat vlak. Een belangrijke grafische weergave om distorsies in een classificatie op te sporen is de shortest spanning tree⁶. Het is een grafische weergave van de verbindingen tussen OTU's die gevonden worden bij een single-linkage clustering. Als de shortest spanning tree gecombineerd wordt met een twee of drie dimensionale ordinatie, kunnen distorsies worden opgespoord: verbindingen tussen niet naast elkaar liggende OTU's suggereren dan gelijkenis in een gebied van de hyperspace, die aanvankelijk niet reëel zijn. In figuur 7B is een voorbeeld van een dendrogram weergegeven.

Figuur 7B. Een dendrogram (uit: Numerical Taxonomy⁶)



7.7.9 Stabiliteitsonderzoek

De onderzoeker die clusteranalyse wil toepassen heeft dus de beschikking over een veelvoud van methoden²⁵. Er dienen keuzes gemaakt te worden en dit moet op goede gronden geschieden. De onderzoeker moet daarom goed op de hoogte zijn van de aannames die ten grondslag liggen aan de diverse technieken en de eigenschappen van zijn/haar data kennen, want verschillende methoden kunnen tot verschillende uitkomsten leiden. Van groot belang is daarom het stabiliteitsonderzoek.

Everitt²⁵ geeft hiervoor suggesties. Als de clusters goed gestructureerd zijn, zullen verschillende clusteringstechnieken vergelijkbare resultaten opleveren. Omgekeerd kan men concluderen dat clusterindelingen stabiel zijn, als dezelfde groepsindeling nagenoeg gehandhaafd blijft bij het gebruik van verschillende clusteralgorithmen. Zo gebruikte Hughes³⁰ bijvoorbeeld de 'nearest neighbor' (single linkage) en 'the furthest neighbor' (complete linkage) methode om de stabiliteit van de gevonden clusters te onderzoeken. Deze methodieken gaan uit van tegengestelde filosofieën. Indien ze dan toch vergelijkbare indelingen produceren is dat een bewijs dat de gevonden indeling(en) goed omschreven en reëel zijn. Als de twee methodieken volledig verschillende resultaten geven, dan kan het zijn dat één van de clustermethodieken niet goed toepasbaar is voor de OTU's of de onderzoeksvraag, of dat de clusters slecht omschreven zijn of mogelijk artefacten zijn van de gebruikte clustermethode.

Een tweede mogelijkheid om de stabiliteit van een groepsindeling te onderzoeken is 'random sampling'. De verzameling OTU's kunnen willekeurig gesplitst worden en opnieuw geclusterd worden. Bij een stabiele groepsindeling blijft het clusterlidmaatschap van de afzonderlijke OTU's onveranderd.

Als derde mogelijkheid adviseert Everitt²⁵ voorspellingen te doen omtrent de effecten van het weglaten van bepaalde variabelen en vervolgens te bezien of deze voorspellingen uitkomen.

7.7.10 Conclusie

Clusteranalyse blijkt met wisselend succes gebruikt in de geneeskunde om bestaande concepten van ziekteclassificaties te verbeteren. Blashfield²⁴ waarschuwt echter dat men de resultaten van een clusteranalyse, zoals in de psychiatrie reeds verricht, met de nodige voorzichtigheid moet interpreteren. Clusteranalyse blijkt niet zo objectief als men op grond van de principes van de numerieke taxonomie zou wensen. Vooralsnog bestaat er geen optimale en universele clusteringsmethode. Iedere methode heeft specifieke eigenschappen en kan leiden tot een uniek resultaat. Er lijkt volop ruimte voor persoonlijke invloed bij het vaststellen van de aard en meetmethode de kwalitatieve en kwantitatieve meetpunten.

Verschillende algoritmen blijken vaak verantwoordelijk te zijn voor evenzovele verschillende clusteroplossingen. Een andere belangrijke bron van verwarring, aldus Blashfield, is het gevarieerde jargon dat onderzoekers gebruiken. De complete linkage methode kent bijvoorbeeld vele synoniemen: furthest neighbor method, maximum method, compactness (diameter) method. Blashfield acht het van groot belang, dat:

- 1) de onderzoeker een ondubbelzinnige beschrijving van de clusteranalytische methode geeft;
- 2) de procedure waarmee de clusters en/of het aantal clusters bepaald zijn, wordt aangegeven.

Het is van belang ons te realiseren dat clustertechnieken altijd tot oplossingen komen, zelfs al betreft het willekeurige getallen. Men moet daarom goed onderscheid kunnen maken tussen clustering waarbij de data geforceerd in clusters zijn geperst en clusteroplossingen waarin een natuurlijke clusterstructuur werd ontdekt.

De voorstellen van Everitt over de wijze waarop de stabiliteit van een clusteroplossing onderzocht kan worden, zijn eveneens relevant. Immers, indien er op grond van theoretische inzichten verantwoorde keuze van variabelen is gemaakt, er naar beste eer en geweten een goede keuze is gemaakt voor het cluster-algoritme, dan zal het toepassen van alternatieve clustertechnieken waardevolle bijdrage kunnen leveren aan het inzicht in de natuurlijke clusterstructuur. Juist het vergelijken van de resultaten van meerdere clustermethoden verschaft het inzicht in de similariteit waar we naar op zoek zijn: duidelijke, stabiele clusters, die steeds weer terug te vinden zijn indien men randomiseert, variabelen elimineert etc.

De positieve ervaringen met de Ward-methode in de literatuur stemmen ons hoopvol. Indien er een duidelijke natuurlijke clusterindeling bestaat, dan moet deze methode een groepsindeling met hoog dissimilariteitsniveau produceren, die dan ook terug te vinden is in andere clusterprocedures.

Empirische classificaties verkrijgen wij door middel van clusteranalyse. Men spreekt dan van Q-analyse. Met behulp van ordinatietechnieken, zoals factoranalyse en principale componentenanalyse, kan men de relatieve samenhang van variabelen in een set OTU's bestuderen. Dit wordt de R-analyse genoemd. In de volgende paragraaf volgt een beknopte uiteenzetting van de principes van de ordinatietechnieken.

7.8 Ordinatietechnieken

7.8.1 Principes

Van de ordinatietechnieken zijn *principale componenten* - en *factoranalyse* de bekendste en meest toegepaste. Ordinatiemethodes zijn methodes om OTU's in een ruimte te ordenen. In de praktijk is een twee- of driedimensionale ruimte de enige mogelijkheid om ons een voorstelling van de variantie te geven en daarom is het noodzakelijk het aantal variabelen te verkleinen. Oorspronkelijk zijn ordinatietechnieken dan ook 'datareductie'-methoden. Dit geschiedt door de correlatie tussen een groot aantal variabelen te verklaren in termen van een relatief klein aantal onderliggende factoren, die afzonderlijk niet waarneembaar zijn³¹⁻³⁴.

Factoranalyse is afkomstig uit de psychologie. In het begin dezer eeuw ontwikkelde men deze techniek met als doel de fundamentele componenten van cognitie, persoonlijkheid en gedrag op te sporen. Bekende namen zijn Pearson en Spearman.

Bij factoranalyse is er sprake van een onderliggend statistisch model. Het doel is een zodanige structuur te vinden, dat de daarin geïdentificeerde factoren gezamenlijk een zo groot mogelijk deel van de verschillen in waarnemingen verklaren: de verklaarde variantie. Twee begrippen spelen daarbij een belangrijke rol: de communaliteit en de uniciteit.

- De communaliteit van de variabele X_n is de variantie die X_n deelt met de andere variabelen via de gemeenschappelijke factoren.
- De uniciteit is de variantie die niet door andere variabelen wordt gedeeld.

Een goed factorenmodel heeft een communaliteit die de 1 zo dicht mogelijk benadert, en een uniciteit die zo dicht mogelijk bij 0 ligt.

Zo tracht men uit het waargenomen materiaal achterliggende, niet rechtstreeks te meten dimensies te distilleren.

Principale componentenanalyse en factoranalyse hebben veel overeenkomsten. Er zijn echter ook verschillen. Het belangrijkste verschil bestaat hieruit dat men met principale componentenanalyse zonder onderliggend statistisch model tracht de totale variantie te verklaren op basis van de maximaal variantie bevattende principale componenten²⁹.

Men tracht door een lineaire combinatie van bestaande variabelen, nieuwe variabelen te creëren, die zoveel mogelijk variantie verklaren. Deze variabelen staan loodrecht op elkaar (zijn dus onafhankelijk van elkaar). Heeft, in het ideale geval, de oorspronkelijke puntenwolk (objecten in een coördinatenstelsel van variabelen) de vorm van een afgeplatte sigaar, dan zal de eerste principale component betrekking hebben op de lengte-as van de sigaar, de tweede op de grootste diameter en de derde op de kleinste diameter. Als, in een twee dimensionaal assenstelsel, X_1 en X_2 respectievelijk de horizontale en de verticale as voorstellen, dan wordt de richting van de component (Z) gedefinieerd als:

$$Z = a_1X_1 + a_2X_2$$

En in een m -dimensionaal assenstelsel:

$$Z = a_1X_1 + a_2X_2 + \dots + a_mX_m$$

Met andere woorden, er is een lineaire relatie tussen component en iedere variabele. Dit nu biedt ons de mogelijkheid om samenhang tussen variabelen op het spoor te komen, immers variabelen die aan elkaar gecorreleerd zijn zullen een vergelijkbare waarde voor a hebben ten opzichte van één der componenten.

Hoe worden de principale componenten nu gevonden? Door de coëfficiënten (a) zo te kiezen dat de variantie van Z maximaal is. Echter, er geldt een beperkende

eis dat de gekwadrateerde som van alle a 's behorende bij een variabele (bijv. X_1) maximaal 1 is. De basis van deze mathematische berekeningen is de correlatiematrix van de variabelen. Hieruit wordt de zogenaamde eigenwaarde, de variantie van een component berekend. Het voert te ver om op deze berekeningswijze in te gaan.

Arbitrair is gesteld dat alleen componenten met een eigenwaarde groter dan 1 interessant zijn, immers deze geven de richtingen in de puntenwolk aan waarin de spreiding groot is (het **eigenwaarde-groter-dan-1-criterium**).

De som van de varianties van de afzonderlijke componenten is gelijk aan de som van de varianties van de oorspronkelijke variabelen. Aangezien we uitgaan van gestandaardiseerde variabelen, bedraagt die variantie 1 en is dus de totale variantie gelijk aan het aantal variabelen (bijvoorbeeld vijf variabelen: totale variantie is $1 + 1 + 1 + 1 + 1 = 5$). Zo kan men van iedere component het percentage **verklaarde** variantie aangeven; dit is de ratio tussen de eigenwaarde (berekend uit de correlatiematrix) van de component en de totale variantie.

Men pleegt datareductie door de scores op het oorspronkelijke aantal variabelen te vervangen door scores op een kleiner aantal principale componenten (met de grootste variantie). De onderscheiden componenten zijn volledig onafhankelijk van elkaar.

In één oogopslag verkrijgt men inzicht in het samengaan, de correlatie van variabelen, indien men de factorladingen op de afzonderlijke factoren/componenten beschouwd. In het algemeen wordt een factorlading boven de 0.4 als 'positief gecorreleerd' aangemerkt, beneden de -0.4 als 'negatief gecorreleerd' en daartussen in als (nagenoeg) 'niet gecorreleerd'.

7.8.2 Toepassingen

Evenals clusteranalyse kunnen ook factoranalyse en principale componenten analyse gebruikt worden om hypothesen te toetsen³¹. Men kan met factoranalyse het bestaan bevestigen van - op grond van deskundigheid - a priori verwachte, doch niet rechtstreeks meetbare samenhangen en deze eventueel nader beschrijven en/of kwantificeren: de hypothesen-toetsende, respectievelijk kwantificerende analyse (confirmatieve factoranalyse). Doordat factoranalyse de samenhang tussen alle variabelen onderzoekt en de groepen van variabelen wiens correlatie met elkaar groter is dan met andere variabelen, identificeert, is men in staat groepen van vaste clusters van symptomen te onderscheiden. Zo identificeert men dan klinische syndromen. Zo toonde Whitehead e.a.³⁵ met behulp van factoranalyse het bestaan van het irritable bowel syndroom (IBS) aan:

in het algemeen wordt het irritable bowel syndroom gedefinieerd als een pijnsyndroom met localisatie in het abdomen, met veranderd defaecatiepatroon en de afwezigheid van positieve bevindingen bij het lichamelijk onderzoek. Critici oordelen dat de symptomatologie te weinig specifiek is en dat de diagnose per exclusionem gesteld wordt. Whitehead noemt daarentegen een auteur (Manning) die postuleert dat wel degelijk specifieke symptomatologie, zoals 'frequenter ontlasting tijdens pijnperiodes', 'zichtbare opzetting van het abdomen' etc., be-

staat. Whitehead e.a. trachtte nu in twee onafhankelijke steekproefpopulaties (vrouwen die een kliniek voor anticonceptie bezochten en vrouwen uit een kerkgemeenschap) met behulp van factoranalyse van 'darmsymptomen' factoren te ontdekken, die mogelijk een IBS syndroom representeerden. Zij redeneerden dat indien IBS een afzonderlijk syndroom is, de factoranalyse een verzameling symptomen zou identificeren die covariëren in deze populaties. Zo zocht men dus naar vaste clusters van symptomen, die een correlatie met elkaar hebben en kon men nagaan of de Manning-symptomen daarbij aanwezig waren. Inderdaad bleek dat het IBS als afzonderlijk syndroom gerepresenteerd werd door een factor in beide steekproefpopulaties. Bovendien bleek dat dit de eerste factor was in beide populaties (dus de meeste variantie verklarend) en dat de correlerende symptomatologie vergelijkbaar was in beide populaties. Drie van de vier door Manning gepostuleerde symptomen hadden een hoge lading (de algemeen geaccepteerde grens is >0.4) ten opzichte van de eerste factor.

Een andere toepassing van factoranalyse is de exploratieve analyse. Hier tracht men vooraf niet bekende, zelfs niet veronderstelde dimensies op te sporen. Het gevaar is echter groot dat men hier toevallige, door computeractiviteiten ontstane samenhangen vindt.

Een voorbeeld hiervan is het onderzoek van Shetty e.a.³⁶, waarin o.a. explorerende factoranalyse gebruikt werd om factormodellen van de resultaten van een vragenlijst voor chronische pijnpatiënten te verkrijgen. Men zocht naar een onderliggende structuur van de psychopathologie van chronische pijnpatiënten en vond deze: lichamelijke leed, psychisch leed en wantrouwen.

7.8.3 Biplot

De grafische weergave van factoranalyse en principale componentenanalyse kan door middel van een zogenaamde biplot. Hierin kunnen twee, hooguit drie factoren/ componenten weergegeven worden als assen van een nieuw coördinatenstelsel, die een bepaald percentage van de variantie verklaren. De bijdragen van de diverse oorspronkelijke variabelen aan de nieuwe assen kunnen weergegeven worden als vectoren, met een grootte en een richting. Zo kunnen onafhankelijke klinische syndromen aangeduid worden, waarbij de bijdragen van de oorspronkelijke variabelen in een figuur kunnen worden afgelezen. In hoofdstuk 10 zijn enkele biplots afgebeeld.

7.8.4 Conclusie

Op deze wijze toegepaste factoranalyse is een goede, zij het wat grove methode om het bestaan van onafhankelijke syndromen aan te tonen. In tegenstelling tot clusteranalyse is het mogelijk om op het niveau van de variabelen onderzoek en uitspraken te doen over het bestaan van syndromen (als verschijnselen in en min of meer stabiele configuratie optredend) en de correlatie van symptomen. Met behulp van principale componentenanalyse is het mogelijk de variabelen, die het meeste onderscheid in het datamateriaal aanbrengen, te identificeren.

Men realiseert zich wel dat het niet ongebruikelijk is dat de resultaten van factoranalyse van dezelfde variabelen over meerdere steekproefpopulaties

duidelijk verschillen. Daarom moet men terughoudend zijn met het generaliseren van de op deze wijze verkregen correlaties, tenzij men op andere wijze al duidelijke aanwijzingen heeft verkregen over het bestaan van correlaties (bijvoorbeeld door clusteranalyse).

7.9 Tenslotte: de externe validering

De kwaliteit van de uiteindelijke indeling wordt niet alleen door het interne validiteitsonderzoek bepaalt. De wisselwerking tussen de gevonden 'empirische' classificatie en de bestaande theoretische inzichten leggen een belangrijke basis voor optimaal classificeren. Maar van niet minder groot belang is de derde fase van het paradigma van Skinner.

Hierin poogt de onderzoeker met een voortdurende serie onderzoeksprojecten de externe validiteit vast te stellen. Het gaat hier om het bestuderen van de eigenschappen als prognostische en descriptieve waarde, alsmede de klinische betekenis van de beschreven ziekten en de generaliseerbaarheid. Met behulp van discriminantanalyse kan nader onderzocht worden op grond waarvan groepen zich van elkaar onderscheiden^{24,37}. Helaas is het bestuderen van de externe validiteit het meest verwaarloosde element van classificatie-onderzoek.

Kendell³⁸ stelt dat in laatste instantie alle diagnostische concepten staan of vallen met de kracht van hun prognostische en therapeutische implicaties. Een zinvolle classificatie moet voorzien in een bijdrage aan de besluitvorming om te komen tot de meest adequate interventie van een groep patiënten. De beschrijvende validiteit is gebaseerd op de convergente¹ en discriminerende² eigenschappen van de classificatie.

Het is duidelijk dat het gebruik in de praktijk mede bepaalt of een classificatie zinvol is of niet. De klinische betekenis en relevantie van een classificatie is mede bepalend voor de klinische validiteit. Verschillende methodieken zijn toegepast om inzicht te verwerven in de klinische validiteit, zie ³⁸⁻⁴⁰.

Een ander belangrijk aspect van de externe validiteit is 'generaliseerbaarheid'. In hoeverre is de voor een specifieke populatie ontwikkelde indeling extrapoleerbaar naar andere populaties? Ofwel, heeft een *specific purpose* classificatie ook *general purpose* mogelijkheden? Indien een indeling ook zinvol is voor toepassing in andere populaties, biedt dit een belangrijke meerwaarde. Zo is de indeling van frequent voorkomende schouderaandoeningen in dit onderzoek opgesteld met behulp van bevindingen van patiënten, die zich op het spreekuur van de huisarts presenteerden. Het is mogelijk dat dezelfde indeling ook waardevol blijkt voor andere populaties (fysiotherapie, orthopaedie). Er zijn vooralsnog geen objectieve criteria waarmee de externe validiteit meetbaar is.

¹ convergentie = de mate waarin objecten gegroepeerd worden als men verschillende typen metingen verricht.

² divergentie = de mate waarin onderscheid tussen objecten naar voren komt by verschillende typen metingen.

Men is afhankelijk van de reacties en ervaringen van werkers in de betreffende beroepsgroepen.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 7

- 1) Romesburg HC. Cluster analysis for researchers. Belmont, California: Lifetime Learning Publ, 1984;215.
- 2) Romesburg HC. Wildlife Science: gaining reliable knowledge. Utah State University: Journal of Wildlife Management. 45(2):239-313.
- 3) Loevinger J. Objective test as instruments of psychological theorie. Psychological Reports. 1957;3:635-94.
- 4) Skinner HA. Towards the integration of classification theory and methods. Journal of Abnormal Psychology 1981;90:1:68-87.
- 5) Wood AL. Ideal and empirical typologies for research in deviance and control. Sociology and Social Research. 1969;53:227-41.
- 6) Sneath PHA, Sokal RR. Numerical Taxonomy: the principals and practice of numerical classification. San Francisco: Freeman, 1973.
- 7) Tversky A. Features of Similarity. Psychological Review. 1977;84:327-352.
- 8) Cormack RM. A review of classification. Journal of the Royal Statistical Society. 1971;134:321-67.
- 9) Pilowsky I, Levine S, Boulton DM. The classification of depression by numerical taxonomy. British Journal of Psychiatry. 1969;115:937-45.
- 10) Everitt BS, Gourlay AJ, Kendell RE. An attempt at validation of traditional psychiatric syndromes by cluster analysis. British Journal of Psychiatry. 1971;119:399-412.
- 11) Paykel ES. Classification of depressed patients: a cluster analysis derived grouping. British Journal of Psychiatry. 1971;118:275-88.
- 12) Overall JE, Henry BW, Markett JR. Validity of an empirically derived phenomenological typology. Journal of Psychiatry. 1972;9:87-99.
- 13) Strauss JS, Bartko JJ, Carpenter WT. The use of clustering techniques for the classification of psychiatric patients. British Journal of Psychiatry. 1973;122:531-40.
- 14) Andreasen NC, Grove WM, Maurer R. Cluster analysis and the classification of depression. British Journal of Psychiatry. 1980;137:256-65.
- 15) Thompson RJ, Kronenberger W, Curry JF. Behavior classification system for children with developmental, psychiatric, and chronic medical problems. Journal of Pediatric Psychology. 1989;14:4:559-75.
- 16) Rescorla L. Cluster analytic identification of autistic preschoolers. Journal of Autism and Developmental Disorders. 1988;18:4:475-93.
- 17) Sherman M, Shapiro T, Glassmann M. Play and language in developmentally disordered preschoolers: a new approach to classification. Journal of the American Academy of Child Psychiatry. 1983;22:6:511-24.
- 18) American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III. Washington D.C.: Author, 1980.
- 19) Wallace CS, Boulton DM. An information measure for classification. The Computer Journal. 1968;11:185-94.
- 20) Wastell DG, Gray R. The numerical approach to classification: a medical application to develop a typology for facial pain. Statistics in Medicine. 1987;6:137-46.
- 21) Gray RJM, Rothwell PS, Wastell DG. An investigation of pain distribution in patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. J. of Dentistry, 1986;14, 114-20.
- 22) Heinrich I, O'Hare H, Sweetman B, Anderson JAD. Validation aspects of an empirically derived classification for 'non-specific low back pain. The Statistician. 1985;34:215-30.
- 23) Denning TR, Berrios GE. Wilson's disease: clinical groups in 400 cases. Acta Neurol. Scand. 1989; 80:527-34.
- 24) Blashfield RK. Propositions regarding the use of cluster analysis in clinical research. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1980;48:4:456-9.
- 25) Everitt BS. Cluster Analysis. London: Heinemann, 1974.
- 26) Benzécri JP. L'Analyse des Donnees. Paris: Dunod, 1980.
- 27) Rubin J. Optimal classification into groups: an approach for solving the taxonomy problem. Journal of Theoretical Biology. 1967;15:103-44.
- 28) Burnaby TP. Distribution free quadratic discriminant functions in palaeontology. In: Computer Applications in the Earth Sciences. Lawrence, Kansas: State Geological Survey, 1966.

- 29) Ward JH. Hierarchical grouping to optimize an objective function. *Journal of the American Statistical Association*. 1963;58:236-44.
- 30) Hughes MM. Exploration and play re-visited: a hierarchical analysis. *International Journal of Behavioral Development*. 1979;2:223-33.
- 31) Knottnerus JA, Volovics A. Het beschrijven van latente dimensies en complexe relaties. *Huisarts en wetenschap*. 1989;32:383-8.
- 32) Green P. Analyzing multivariate data. Hinsdale, Illinois: The Dryden Press, 1978.
- 33) Duntzman GH. Principal components analysis. Newbury Parc, California: Sage Publications, 1989.
- 34) Pimentel RA. Morphometrics. The multivariate analysis of biological data. Iowa: Dubuque, 1979.
- 35) Whitehead WE et al. Existence of irritable bowel syndrome supported by factor analysis of symptoms in two community samples. *Gastroenterology*. 1990;98:336-40.
- 36) Shutty MS et al. Psychological dimensions of distress in chronic pain patients: a factor analytic study of symptom checklist-90 responses. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1986;54:836-42.
- 37) Garside RF, Roth M. Multivariate statistical methods and problems of classification in psychiatry. *British Journal of Psychiatry*. 1978;133:53-67.
- 38) Kendell RE. The role of diagnosis in psychiatry. Oxford: Blackwell Scientific., 1975.
- 39) Reed PL, Jackson DN. Clinical judgement of psychopathology: a model for inferential accuracy. *Journal of Abnormal Psychology*. 1975;84:475-82.
- 40) Canter N, Smith EE, French R, Mezzich J. Psychiatric diagnosis as prototype categorization. *Journal of Abnormal Psychology*. 1980;89:181-93.

HOOFDSTUK 8. DE THEORETISCHE CLASSIFICATIE VAN VEEL VOORKOMENDE AANDOENINGEN VAN DE SCHOUDER

8.1 Resumé van de ontwikkelingsgeschiedenis

In hoofdstuk 1 bespraken we de onstaanswijze van onze theoretische classificatie, het onderwerp van dit hoofdstuk. We resumeren dat onze 'taxonomie van veel voorkomende schouderaandoeningen' is ontwikkeld op basis van literatuurstudie en in samenspraak met een deskundige begeleidingscommissie. Wij, de auteur en de begeleidingscommissie, hadden aanvankelijk tot taak een klinisch algoritme voor diagnostiek en behandeling van schouderklachten op te stellen¹. Dit algoritme is uiteindelijk geëvolueerd tot 'standaard schouderklachten' van het Nederlands Huisartsen Genootschap². Onze uitgangspunten bij de ontwikkeling van dit algoritme waren de volgende:

- 1) diagnostische richtlijnen dienen gebaseerd te zijn op een eenduidige ziekteclassificatie, een taxonomie van intrinsieke aandoeningen van de schouder.
- 2) de ziekteclassificatie dient beperkt te blijven tot de voor de huisartsgeneeskunde belangrijkste aandoeningen, met aanduiding van het onderscheid tussen intrinsiek en extrinsiek.
- 3) de nosografische kenmerken van de aandoeningen dienen eenduidig en zo helder mogelijk beschreven te worden.
- 4) de ziekteclassificatie moet valide zijn (zie voor definitie blz.8)

Uit de vorige hoofdstukken blijkt genoegzaam dat aan deze opdracht niet gemakkelijk kon worden voldaan. Onze studie van handboeken en publikaties leverde onvoldoende houvast voor een valide ziekteclassificatie. Niet alleen waren de literatuurgegevens vaag en onvolledig, ook bleek een uniforme ziekteclassificatie niet voorhanden. Een taxonomie van ziekten van de schouder voor gebruik in de huisartsgeneeskunde (specific purpose classification) bleek evenmin te vinden.

Ziekteclassificaties zijn in het algemeen overwegend gebaseerd op ervaringsgegevens en consensusprocedures, en validiteitsaspecten zijn meestal onvoldoende onderzocht. Daardoor ontstaan vaak diverse alternatieve taxonomieën van ziekten naast elkaar.

Dit geldt zeer zeker ook voor de nosologie van de schouder, zoals in de voorgaande hoofdstukken besproken is. Het is de reden waarom wij kozen voor de ontwikkeling van een **voorlopige, theoretische classificatie**, gebaseerd op de beschrijving van *klinische syndromen*.

De 'theorie' was gebaseerd op onze interpretatie van literatuurgegevens en eigen praktijkervaringen. Waar wij wijzigingen, verbetering en/of aanvulling nodig vonden, pasten wij de beschikbare gegevens aan aan onze inzichten. In eerste

instantie dus classificeren met behulp van een consensusprocedure, maar wel met het uiteindelijke doel de validiteit te toetsen.

De theoretische classificatie is daarmee het resultaat van 'empirische geneeskunst', niet van 'conceptuele geneeskunde' (zie hoofdstuk 3). In dit hoofdstuk introduceren wij deze als een theoretische taxonomie volgens het model van Skinner³.

De doelstelling van deze classificatie is dus beperkt tot een 'specific purpose' classification⁴. Dit impliceert overigens niet dat deze classificatie uitsluitend voorbehouden is voor gebruik in de huisartsgeneeskunde. Het 'specifieke' van de classificatie is gelegen in de keuze van de taxons. Het aantal is bewust beperkt gehouden. De overwegingen hiervoor waren de volgende:

- de doelstelling van een ziekteclassificatie voor gebruik in de huisartsgeneeskunde is niet alle oorzaken van schouderklachten, zoals (onder andere) door Craig genoemd (blz 42 e.v.), uitputtend te bespreken. Meer dan honderd 'oorzaken' zijn bekend en de meeste hieruit voortvloeiende ziektebeelden zullen wij als individuele huisarts zelden of nooit tegenkomen. Veel 'oorzaken' van schouderklachten zijn zeldzaam binnen de patiëntenpopulatie van de huisarts. Deze behoeven niet uitgebreid in onze classificatie aan bod te komen.
- verantwoorde beperking is noodzakelijk om de geneeskunde uit te kunnen oefenen in situaties waarin vooral rekening gehouden moet worden met alledaagse kwalen, waarin gediagnostiseerd moet worden met beperkte hulpmiddelen en waarin de tijdsdruk groot is. Onze classificatie beperkt zich in het aantal taxons (ziekten), maar ook in het aantal diagnostische criteria per taxon.
- de ervaring leert dat zelfs het herkennen van een beperkt aantal syndromen al problematisch genoeg is

Een klinisch algoritme cq. standaard bestaat uit een diagnostisch en een therapeutisch deel. Om binnen de reeks van causale factoren enige richting te geven aan de diagnostiek, introduceerden wij richtlijnen om extrinsieke factoren van intrinsieke te onderscheiden.

De minder belangrijke 'extrinsieke' aandoeningen worden daarom in een aparte groep zijn ondergebracht, maar worden niet uitputtend besproken worden.

Niet aan de orde komen de ziektebeelden die het direct het gevolg zijn van trauma (bijvoorbeeld luxaties, fracturen), tumor en congenitale afwijkingen (het ongefuseerde acromion).

Ons uitgangspunt was een taxonomie gebaseerd op klinische syndromen. Voor nadere differentiatie naar specifieke localisaties van weefselbeschadiging of functiestoornis binnen deze klinische syndromen, zoals door sommige auteurs gepropageerd, denken wij nog onvoldoende bewijsmateriaal te hebben. De diepere pathofysiologische mechanismen zijn veelal nog hypothetisch. Het literatuuronderzoek toonde ons dat noch de validering van de bestaande

symptoombeschrijvingen heeft plaatsgevonden, noch het bestaansrecht van specifiekere ziekten van de schouder, zoals bijvoorbeeld specifieke peesletsels, ondubbelzinnig is aangetoond.

8.2 Weging

Onze theoretische classificatie is mede het resultaat van 'weging'. We realiseren ons terdege dat dit het element van classificeren is dat de moderne taxonomie juist tracht uit te bannen. Het is echter onmogelijk tot een produkt te komen zonder a priori selectie binnen het 'mer à boire' van (meetbare) klinische gegevens van ziekten van de schouder. Aannames, gedaan vanuit persoonlijke interpretatie en expertise zijn noodzakelijkerwijs in onze classificatie verwerkt. Volgens Skinner³ is het bij de opbouw van een goede classificatie ook toegestaan om theoretisch te speculeren, mits daarna toetsing volgt.

Ook de begeleidingscommissie was zich bewust van de subjectieve elementen in onze theoretische classificatie. Een objectieve toetsing van de aldus ontwikkelde classificatie bleef noodzakelijk. Maar wij hadden nu wel de beschikking over een goed en doordacht uitgangspunt voor empirische toetsing.

8.3 Aannames

Onze theoretische classificatie bevat noodzakelijkerwijs een groot aantal aannames, die object van discussie zouden kunnen zijn. Buiten de onoverzichtelijke nosologie van de schouder in het algemeen, bleek de noodzakelijke 'vertaalslag' van de beschikbare theoretische kennis naar de praktijksituatie van de huisarts problemen op te leveren. Onder andere Wulff⁵ en Fry⁶ maken ons er op attent dat morbiditeitspatronen in de huisartspraktijk vaak andere kenmerken hebben dan in de kliniek. Aangezien vrijwel alle internationale literatuur over ziekten van de schouder afkomstig is uit de klinische situatie, ontberen we belangrijke wetenschappelijke gegevens over de patiënten op het spreekuur van de huisarts. Niet dat de morbiditeitspatronen, die frequent in de tweede lijn gezien worden, niet in de eerste lijn kunnen voorkomen: ook de patiënt met een zeldzame aandoening passeert de huisarts. Omgekeerd ligt dit echter anders: in de eerste lijn zien we frequent ziektegevallen die niet of zelden in de tweede lijn gezien worden, de selflimiting diseases.

Zijn we nog enigszins geïnformeerd over incidentie- en prevalentiecijfers van schouderaandoeningen in het algemeen (zie hoofdstuk 1), over de relatieve incidentie en prevalentie van de afzonderlijke schouderaandoeningen is slechts beperkte informatie voor handen⁷. Eén van onze belangrijkste discussiepunten was derhalve welke 'oorzaken' van schouderpijn nu zo frequent en belangrijk zijn, dat ze opgenomen moeten worden in een classificatie voor gebruik in de huisartspraktijk. Met welke ziektebeeld heeft de huisarts regelmatig te maken, hoe zijn ziektebeelden te herkennen en betrouwbaar te differentiëren? De literatuur is ons het antwoord hierop schuldig gebleven.

We bepaalden uiteindelijk zelf welke syndromen we voor de huisarts het belangrijkste achtten en bewerkten de belangrijkste vier klinische syndromen,

zoals beschreven in de vorige hoofdstukken, tot voor de huisarts hanteerbare klinische entiteiten. Deze ziektebeelden beschouwen wij als zijnde veroorzaakt door 'basale laesies'⁸, weefselbeschadiging op een specifieke localisatie in het schoudergewricht.

Waarom deze letsels bij deze patiënt op deze plaats ontstaan is, en waarom dit nu klachten genereert, is niet een vraag die we met ons onderzoek hebben willen beantwoorden. Dit vereist diepgaande kennis van fysiologie, pathofysiologie, biomechanica, mogelijk zelfs psychologie, etc. Hierbij moet worden opgemerkt dat veel van onze kennis in deze basisvakken ten aanzien van de schouder nog in de kinderschoenen staat.

Eén van onze aannames is dat drie localisaties binnen de schoudergordel frequent letsel kunnen oplopen, daardoor (mede) verantwoordelijk zijn voor de meeste schouderklachten en daarom voor de huisarts het meest relevant. Weefselbeschadiging op deze plaatsen veroorzaakt een weliswaar in aspecten en subaspecten wisselende, maar toch herkenbare symptomatologie. Vaste combinaties van symptomen en verschijnselen zullen dan 'repeterend' in een populatie patiënten met schouderklachten voorkomen. Bij anamnese, lichamelijk onderzoek en eventueel hulponderzoek zijn deze door de arts te constateren als 'afwijkende' bevindingen.

Vier herkenbare klinische syndromen zijn het resultaat van deze drie basale letsels. Zij kunnen geïsoleerd dan wel in combinatie met elkaar voorkomen. In de volgende paragraaf worden zij besproken.

Om reeds vermelde redenen hebben wij daarbij bevindingen bij hulponderzoek (röntgen, echo, bloedchemie, etc.) buiten beschouwing gelaten.

8.4 Schouderklacht en schouderaandoening

Een belangrijk aandachtspunt bij de ontwikkeling van onze classificatie en het algoritme betreft het verschil tussen schouderklacht en schouderaandoening. In 9.1.1 geven wij de door ons gehanteerde definitie van schouderklacht(en).

Schouderklachten *kunnen* veroorzaakt worden door schouderaandoeningen, ziekten (ziekten conform de definitie op blz. 27) waarvan de 'basale laesie' in de schoudergordel vermoed wordt. Ook buiten de schoudergordel gelegen basale laesies kunnen echter schouderklachten veroorzaken. Het onderscheid tussen **intrinsieke** en **extrinsieke oorzaken van schouderklachten** kwam in voorgaande hoofdstukken reeds ter sprake. In vele gevallen kan dit onderscheid betrouwbaar gemaakt worden bij het bewegingsonderzoek van de schouder. Treedt er bij schouderbewegingen geen pijn op dan pleit dit tegen intrinsiek. Treedt er wel pijn op, dan pleit dit voor intrinsiek, met uitzondering van de situatie zoals door Leland⁹ beschreven (zie blz. 89). Treedt er bij bewegingen van de nek verergering van de klachten op, dan pleit dit voor extrinsiek. De aanwezigheid van neuro-logische uitval dan wel prikkeling, alsmede aanwijzingen voor interne, neuro-logische of chirurgische aandoeningen kunnen een vermoeden op een extrinsieke oorzaak versterken (zie hoofdstuk 6).

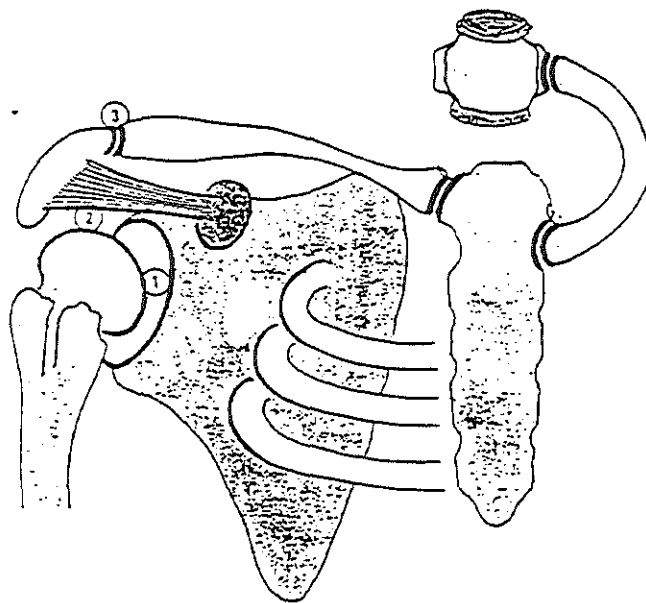
Bij de empirische toetsing kan men de belangrijkste extrinsieke aandoeningen niet veronachtzamen. Het insluitcriterium voor patiëntselectie zal schouderklacht zijn: ook patiënten met een extrinsiek probleem worden dan ingesloten en zullen invloed hebben op de resultaten. Patiënten met een extrinsiek probleem kunnen echter niet gebruikt worden voor de toetsing van onze theoretische classificatie, aangezien deze de intrinsieke aandoeningen van de schouder betreft. Dit probleem stelt voorwaarden aan de keuze van variabelen waarop we in hoofdstuk 9 zullen terugkomen.

8.5 De drie belangrijkste basale laesies

Onze classificatie beperkt zich dus tot een indeling van de belangrijkste intrinsieke aandoeningen van de schouder. De drie meest voorkomende localisaties waar wij weefselbeschadiging vermoeden, zijn in figuur 8A weergegeven.

Localisatie 1 betreft weefselbeschadiging in en om het glenohumerale gewrichtskapsel. Indien dit gelaedeerd is, treedt er een min of meer specifiek symptomencomplex op. De inflammatoire verschijnselen leiden tot prikkeling van de nociceptoren (pijn) en verlies van de souplesse van het gewrichtskapsel. Het resulterende syndroom met min of meer specifiek symptomencomplex noemen wij het capsulair syndroom (beschrijving volgt later).

Figuur 8A. Schema van de belangrijkste plaatsen van weefselbeschadiging in de schouder (uitleg in de tekst)



Localisatie 2 betreft laesies cq. veranderingen in vorm en functie van de structuren in en om de subacromiale ruimte. Deze structuren zijn: de pezen van de spieren van de cuff (de spiermanchet rond humeruskop en glenohumeraal gewricht), de bursa subacromialis/subdeltoidea, de benige en ligamentaire componenten van het schouderdak. Wat betreft het ziektebeloop onderkennen we twee duidelijk verschillende syndromen: een chronisch en een peracuut optredend syndroom: het subacromiale syndroom en het ziektebeeld van de acute bursitis. Deze beide karakteristieke syndromen worden hierna besproken. Localisatie 3 betreft laesies ter plaatse van het acromioclaviculaire gewricht. Het betreffen ontstekings- en/of degeneratieve processen. Het karakteristieke symptomencomplex dat hiervan het gevolg is, noemen wij het acromioclaviculaire syndroom.

8.6 Vier intrinsieke schoudersyndromen

In het volgende overzicht bespreken wij de vier syndromen die het gevolg zijn van bovengenoemde plaatsen van weefselbeschadiging. We geven een typering van de 'ideale' gevallen (ideaal types volgens Skinner³, hoofdstuk 7).

I. Capsulair syndroom

Wij stellen dat dit syndroom gekenmerkt wordt door schouderpijn in combinatie met bewegingsbeperking. De bewegingsbeperking heeft een karakteristiek, goed herkenbaar patroon. Het beeld kan spontaan (primair) of in combinatie met (of als gevolg van) een andere aandoening optreden (conform de vigerende meningen over capsulitis). Aetiologische factoren zijn onduidelijk en niet specifiek. Een consequente stadium indeling achten wij niet zinvol. Mogelijk is in het begin de pijn wat meer uitgesproken, in een latere fase de bewegingsbeperking.

Klinisch beeld

Anamnese: de patiënt met een capsulair syndroom klaagt over pijn bij bewegen van het schoudergewricht en stijfheid in dit gewricht. De symptoomaspecten (localisatie, aard, hevigheid van de pijn) beschouwen wij als volgt: de pijn is vooral aan de ventrale en laterale zijde van het glenohumerale gewricht en aan de laterale zijde van de bovenarm (het zogenaamde C5-dermatoom) gelocaliseerd. Over aard en hevigheid van de pijn zijn geen algemene uitspraken te doen. De pijn kan ook in rust aanwezig zijn. Het uitvoeren van eenvoudige handelingen, zoals het aantrekken van een jas, kan de patiënt problemen opleveren. Soms is er een andere schouderaandoening in de anamnese. In de meeste gevallen betreft het een spontaan optredend ziektebeeld, zonder voorafgaand trauma of surmenage. De nachtrust is gestoord, doordat het liggen op de schouder pijnlijk is. Soms is er uitstraling van de pijn in de arm.

Lichamelijk onderzoek: bij de inspectie valt soms enige atrofie van de spierbuiken van de Mm. supra- en infraspinatus op. De palpatie kan soms pijnlijk zijn, met name palpatie van de intertuberculaire sulcus (ook de bicepspees kan vanwege het intra-articulaire verloop ontstoken zijn).

Op de voorgrond staat bewegingsbeperking in de aangedane schouder. De bewegingsbeperking is volgens een bepaald patroon, het zogenaamde capsulaire bewegingspatroon. Hierbij is de exorotatie het meest beperkt. De actieve, passieve totale abductie en de glenohumerale abductie - dit is de zijwaartse bewegingsmogelijkheid van het glenohumerale gewricht, dus humerus ten opzichte van scapula - zijn alle beperkt. De exorotatie (normaal $\pm 90^\circ$) is meer beperkt dan de glenohumerale abductie. De endorotatie (normaal ook 90°) is het minst beperkt. Slechts bij ernstiger beelden is ook de endorotatie beperkt.

Bij het testen van de passieve bewegingsmogelijkheid van de exorotatie kan de onderzoeker een zogenaamd *eindgevoel* waarnemen. Het betreft het waarnemen van de opbouw van een kracht tegen de bewegingsrichting in bij het bereiken van de grenzen van de bewegingsexcursie. Bij het bereiken van de maximale, fysiologische bewegingsuitslag, zal het spier- en bandapparaat op spanning komen en weerstand gaan bieden tegen de toenemende druk die de onderzoeker levert om de bewegingsuitslag te vergroten.

Normaliter bepalen ligamenten en pezen de begrenzing van de exorotatie in het glenohumerale gewricht. Dit verklaart waarom een verend eindgevoel op-treedt. Indien het kapsel echter de grenzen van de bewegingsuitslag bepaalt, zal de grens vrij abrupt bereikt worden. De mogelijkheid om bij toenemende krachts-uitoefening nog een toename van de uitslag te bewerkstelligen, is gering. De patiënt zal vaak ook pijn aangeven, waarbij de hierdoor optredende verhoogde spierspanning nog voor een extra weerstand zal zorgen. Dit noemt Cyriax⁸ het 'harde eindgevoel'.

De in het algemeen lichte endorotatiebeperking lijdt ertoe dat de patiënt niet in staat is de hand op de rug te brengen (onvermogen om zakkam of portemonnee uit achterzak te pakken). Het 'scapulothoracale ritme' (zie hoofdstuk 5) is gestoord, want de glenohumerale beweeglijkheid is beperkt en de scapula beweegt dus reeds in een vroege fase van de beweging mee. Door beter gebruik te maken van de mobiliteit van de scapula blijkt de patiënt met een forse glenohumerale bewegingsbeperking toch verrassend goed 'uit de voeten' te kunnen met het aangedane lidmaat.

Pathogenese: onbekend

Analogie met bestaande classificaties: frozen shoulder, capsulitis adhesiva, PHS adhesiva.

Kenmerkende symptomatologie: pijn in schouder- en/of bovenarm (C5-dermatoom) in combinatie met bewegingsbeperking met verhoudingsgewijs grote exorotatiebeperking, gestoord scapulothoracale ritme en een vast eindgevoel bij exorotatie.

Niet kenmerkende, mogelijk wel aanwezige symptomatologie: spieratrofie, abductiebeperking, lichte endorotatiebeperking, drukpijn sulcus intertubercularis.

II. Subacromiaal inklemmingssyndroom

Hieronder verstaan we een chronisch ziektebeeld waarbij pijn in de regio van de schouder en/of bovenarm centraal staat. Evenals Cyriax menen wij ook dat bewegingsbeperking van enige betekenis niet optreedt. Aetiologisch zou trauma en/of surmenage een belangrijke rol spelen. Een stadiumindeling is ons niet bekend. Ziektebeelden die het gevolg zijn van een combinatie van basale laesies in de subacromiale ruimte en de andere genoemde plaatsen in de schouder komen mogelijk voor (capsulair en acromioclaviculair syndroom).

Klinisch beeld

Anamnese: het subacromiale syndroom begint met geleidelijk ontstane pijn in de bovenarm, met name lateraal in de regio deltoidea (C5-dermatoom) gelocaliseerd. De pijn verergert bij het zijwaarts heffen van de arm ten opzichte van de romp. Bepaalde bewegingen produceren soms schietende pijnen (bijv. aktenas van de achterbank tillen). Het pijngebied bij een subacromiaal syndroom beperkt zich tot het C5-dermatoom. Echter, indien andere delen van het schoudergewricht geïnvolveerd zijn, kan dit pijngebied groter zijn. Trauma en/of surmenage zijn soms, maar lang niet altijd (belangrijke aetiologische factoren. Bepaalde bezigheden met hoge belasting van de schoudergordel (arm in bovenhoofdse positie) zouden frequent aanleiding zijn tot schouderklachten ten gevolge van 'impingement'. Lassers in de scheepsbouw, werp- en racketsporters en gewichtheffers zijn gepredisponeerd voor peesletsel in de subacromiale ruimte. Ook mentale overbelasting zou provocerend kunnen zijn.

Nachtelijke pijn is een frequent fenomeen bij ernstiger schouderandoeningen. Door bewegingen in de slaap wordt pijn geprovoceerd en de patiënt wordt gestoord in zijn/haar nachtrust.

Lichamelijk onderzoek: een pijnlijk traject bij het (zijwaarts) heffen van de bovenarm ten opzichte van de romp. Kenmerkend is dat het eerste deel van de beweging zonder pijn of belemmering verloopt. Hierna volgt een pijnlijk en/of stroef verlopend traject vanaf $\pm 80^\circ$ zijwaartse (dus niet glenohumerale) abductie. Soms zijn crepitaties voel- en/of hoorbaar. Het pijnlijk traject eindigt bij $\pm 120^\circ$. Na dit traject is het laatste deel van de beweging minder pijnlijk of pijnvrij. Ook hier treedt een stoornis in het scapulothoracale ritme op, zij het van een andere aard dan bij I. Bij I beweegt de scapula in een vroeg stadium van de zijwaartse beweging al mee. Bij II is er meer sprake van een haperen rondom de horizontale stand.

Soms is de painful arc nauwelijks als zodanig herkenbaar: de patiënt neemt slechts een stroef of pijnlijk punt waar bij de zijdelingse abductie. Soms is de eindstand van de abductie dan juist weer pijnlijk. Beschouwen we het fenomeen painful arc als een symptoom, dan zijn 'symptoom-aspecten' het verkleinen van het traject indien de beweging in exorotatie (supinatie) wordt uitgevoerd, en het vergroten van het traject indien de beweging in endorotatie (pronatie) plaats vindt. Vaak treffen we crepitaties aan bij de abductie.

Er is in principe geen bewegingsbeperking, maar door de pijn verzet de patiënt zich soms hevig tegen pogingen om de maximale bewegingsuitslagen te halen.

Aangezien het inklemmingsprobleem niet de anatomische structuren binnen het glenohumerale gewricht betreft, is er een volledige bewegingsvrijheid op articulaire niveau. Echter, indien er sprake is van een zodanige inklemming dat passage niet meer mogelijk is, wordt toch een abductiebeperking waargenomen. De anteflexie is, indien geen inklemming tegen het ligamentum coracoacromiale optreedt, ongestoord. Ook de exo- en endorotatie kunnen door het reflectoir aanspannen van de spieren van de cuff beperkt zijn. Bij het bereiken van de beperking ervaart de onderzoeker een verende weerstand en de patiënt pijn.

Een belangrijke bijdrage aan de diagnostiek levert de zogenaamde impingement-test volgens Neer (zie hoofdstuk 5) op. Bij deze test spuit men 10 ml lokaal anaestheticum in de subacromiale ruimte. Na enkele minuten verminderen of verdwijnen de verschijnselen van het painful arc symptoom. Deze test geldt als belangrijk en betrouwbaar diagnosticum om het subacromiaal syndroom te differentiëren van andere syndromen, zeker indien er sprake is van vermeende bewegingsbeperking bij de abductie. De test is echter pijnlijk en men moet rekening houden met bijwerkingen van de dosis lidocaïne, een reden om deze test niet in ons empirisch onderzoek mee te nemen.

De zogenaamde weerstandstesten, die volgens velen (o.a. Cyriax) informatie zouden verschaffen over een nadere localisatie van de basale laesie (specifieke peesletsels) hebben naar ons idee een ondergeschikte betekenis. De patronen zijn vaak niet passend bij een bepaald peesletsel en niet goed reproduceerbaar. Bij een schouderaandoening produceert het aanspannen van contractiele structuren vaak al zoveel pijn, dat conclusies niet betrouwbaar zijn.

Pathogenese: zwelling van de structuren in de subacromiale ruimte door ontsteking en/of degeneratie (tendinitis/bursitis), verkleining van de subacromiale ruimte (degeneratie/cuffruptuur), dynamisch/functioneel door dysfunctie van de cuff.

Analogie met bestaande classificaties: impingement syndrome, rotatoren-tendinitis, degeneratieve tendinitis, supraspinatus tendinitis, tendinitis calcarea, chronische bursitis, PHS simplex/calcareum.

Kenmerkende symptomatologie: pijn C5-dermatoom in combinatie met een painful arc, geen bewegingsbeperking van betekenis en een positieve impingementtest.

Niet kenmerkende, mogelijk wel aanwezige symptomatologie: nachtelijke pijn, stoornis scapulothoracale ritme, (tendinogene) verende bewegingsbeperking, crepitaties, positieve weerstandstesten, pijnlijke en/of beperkte passieve horizontale adductie.

III. Acute bursitis

Van de hier beschreven syndromen is dit het enige dat plotseling begint (i.h.a. binnen 24 uur), een snel progressief beloop kent en met hevige pijn in de gehele schouder gepaard gaat.

Bewegingsbeperking is regel, omdat iedere beweging hevige pijn oproept. Het ziektebeeld is het gevolg van een acute, spontane en steriele ontsteking van de bursa subdeltoidea/ subacromialis. Aetiologische factoren zijn onduidelijk, maar het proces van peesdegeneratie speelt een belangrijke rol. Ontsteking rond kalkdeposities genereert de pijn met bewegingsbeperking.

Klinisch beeld

Anamnese: acuut ontstane, hevige pijn, meestal lateraal in de schouder en bovenarm (C5-dermatoom) gelocaliseerd, eventueel uitstralend naar de elleboog. Al snel is er een bewegingsbeperking, beperking van de activiteiten van het dagelijks leven en een gestoorde nachtrust als gevolg van de pijn. Bewegingen in het aangedane schoudergewricht worden angstvallig vermeden.

Lichamelijk onderzoek: bij de inspectie blijkt de aangedane schouder soms gezwollen te zijn. Voorts is er locale drukpijn en/of zwelling aan de laterale zijde van het acromion. Kenmerkend is een forse beperking van de passieve - en actieve abductiebeweging, terwijl de exorotatiebeperking meestal verhoudingsgewijs gering is. Afhankelijk van de zwelling is de glenohumerale abductie meer of minder beperkt. Vaak ontstaat een spasme van de schoudermusculatuur, waardoor de pijn toeneemt bij bewegingen in het schoudergewricht. In een later stadium treft men bij zijwaartse abductie soms een painful arc aan. Het scapulothoracale ritme is ernstig gestoord, met een vroegtijdig meebewegen van de scapula.

Pathogenese: opflakking van een ontsteking rond een kalkdepositie in één van de cuff-spieren. Spontane perforatie zou de bovengelegen bursa subacromialis/ subdeltoidea doen ontsteken.

Analogie met bestaande classificaties: acute bursitis calcarea, acute tendinitis calcarea, PHS calcificans, degeneratieve tendinitis, frozen shoulder(?).

Kenmerkende symptomatologie: de combinatie van een snel ontstane (acuut, binnen 24 uur), heftige pijn zonder duidelijk trauma of surmenage in de anamnese, met forse actieve - en passieve abductiebeperking, zonder exorotatiebeperking, meer of minder lokale temperatuursverhoging, en zwelling aan de laterale zijde van het acromion, snelle verbetering.

Niet kenmerkend, mogelijk wel optredende symptomatologie: abductiebeperking, soms optredende geringe exorotatiebeperking, pijnlijke palpatie, krachtsvermindering, stoornis scapulothoracale ritme.

IV. Acromioclaviculair syndroom

Dit is een syndroom dat gekenmerkt is door chronische, vage pijnklachten, meer in beweging dan in rust. Bewegingsbeperking is er niet. Het ziektebeeld is bijna altijd het late gevolg van een direct of indirect trauma, of van surmenage. Er is geen pianotoetsfenomeen van de clavicula (als teken van een (sub)luxatie trauma).

Klinisch beeld

Anamnese: de patiënt meldt pijn bovenop het schoudergewricht en geeft deze op karakteristieke wijze aan door met één vinger het AC-gewricht als meest pijnlijke plek aan te wijzen. Bij langer bestaande klachten bevindt de pijn zich ook in het laterale deel van de schouder, d.w.z. in de regio van de M.deltoides. Vaak is er sprake van een trauma, surmenage of een andere schouderaandoening in de anamnese.

Lichamelijk onderzoek: bij de palpatie treft men locale drukpijn ter plaatse van het AC-gewricht aan. Alle eindstanden van de passieve bewegingen van het schoudergewricht kunnen pijnlijk en/of beperkt zijn. Een zogenaamde hoge painful arc kan aanwezig zijn (in feite betreft het ook een pijnlijke eindstand). Het pijnlijk traject aan het eind van de (zijwaartse) abductie bevindt zich dan tussen $\pm 160^\circ$ en 180° . Een duidelijk kenmerk is pijn bij en/of beperking van de passieve horizontale adductietest. Bij deze test wordt de arm in horizontale positie (90° anteflexie) geadduceerd naar het lichaam (elleboog onder de kin).

Pathogenese: degeneratie (arthrose), weefselbeschadiging door abnormale krachtsinwerking.

Kenmerkende symptomatologie: pijn bovenop de schouder (C4-dermatoom) in combinatie met pijnlijke eindstanden, pijnlijke en/of beperkte passieve horizontale adductie.

Niet discriminerend: trauma, surmenage, andere schouderaandoening in anamnese, pijnlijke palpatie, geringe bewegingsbeperkingen (actief), positieve weerstandstesten.

V. Extrinsieke syndromen

We bespraken reeds dat extrinsieke plaatsen van weefselbeschadiging, die tot klachten in het schoudergebied aanleiding kunnen geven, in de theoretische classificatie niet uitgebreid aan de orde komen. Om differentiaal diagnostische redenen noemen we de belangrijkste hier wel. De cervicale wortelprikkeling-syndromen, alsmede de 'thoracic outlet syndromes', beschouwen wij als de meest frequente extrinsieke syndromen. Minder frequent, maar belangrijk zijn de schouderklachten bij thoracale en abdominale processen, coronaire hartziekten en systeemziekten. Zie ook hiervoor de beschouwingen in voorgaande hoofdstukken. In redelijkheid worden straks bij de empirische toetsing enkele voor extrinsiek kenmerkende symptomen onderzocht (zie hoofdstuk 9).

Kenmerkend: pijn onafhankelijk van armbewegingen, pijn afhankelijk van nekbewegingen, paresthesieën, parese/ paralyse, hypaesthesie, aanwijzingen voor interne/ pulmonologische/ chirurgische aandoeningen.

VI. Restgroep

Als generalist kan de huisarts iedere aandoening van de schouder bij één zijner patiënten aantreffen. Daarom zijn in dit 'taxon' van onze theoretische classificatie 'alle' overige aandoeningen ondergebracht. Zij zullen hier echter niet in detail besproken worden. We verwijzen naar de lijst van Coventry in hoofdstuk 4. In het empirisch onderzoek komen symptomen van zeldzame aandoeningen slechts beperkt aan bod. Onze theoretische classificatie staat schematisch weergegeven in figuur 8B.

Figuur 8B. De theoretische classificatie in schema.

Groepen	Kenmerken
1. Subacromiaal syndr.	(Lage) Painful arc (kenmerkend) geen passieve bewegingsbeperking (kenmerkend) Pijn C-5 dermatoom impingementtest positief (kenmerkend) trauma of surmenage in anamnese nachtelijke pijn crepitaties bij abductie en/of anteflexie stoornis scapulothoracaal ritme
2. Capsulair syndr.	exorotatiebeperking groter dan abductiebeperking (kenmerkend) vast eindgevoel bij pasieve exorotatie (kenmerkend) (geringe) endorotatiebeperking pijn C-5 dermatoom stoornis scapulothoracaal ritme andere schouderaandoening in de anamnese
3. Acute bursitis	acuut begin (kenmerkend) abductiebeperking groter dan exorotatiebeperking (kenmerkend) heftigste klachten snel voorbij pijn C-5 dermatoom nachtelijke pijn beperking ADL lokale temperatuurverhoging zwellings laterale zijde van het acromion stoornis scapulothoracale ritme meestal geen trauma of surmenage in anamnese
4. Acromioclaviculair syndr.	pijn in gebied AC-gewricht/C-4 dermatoom (kenmerkend) beperking horizontale adductie (kenmerkend) trauma of surmenage in anamnese andere schouderaandoening in anamnese hoge painful arc drukpijn AC-gewricht pijn in alle eindstanden
5. Overige	tintelingen pijn onafhankelijk van armbewegingen pijn afhankelijk van nekbewegingen paraesthesieën parese/paralyse

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 8

- 1) De Jongh AC. Huisartsgeneeskundig protocol schouderklachten. Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut 1987.
- 2) Bakker JF, Jongh AC de, Jonquière M et al. Schouderklachten. NHG standaard M08. Huisarts en Wetenschap 1990;33(5):196-202.
- 3) Skinner HA. Towards the integration of classification theory and methods. Journal of abnormal psychology 1981;90:1:68-87.
- 4) Romesburg HC. Cluster analysis for researchers. Belmont, California: Lifetime Learning Publ, 1984.
- 5) Wulff HR. Rational diagnosis and treatment. Oxford: Blackwell Scientific publications, 1980.
- 6) Fry J. Profiles of disease. A study of the natural history of common diseases. Edinburgh: Livingstone, 1966.
- 7) Claessens H. De pijnlijke schouder. Stafleu's wetenschappelijke uitgeversmaatschappij. 1981;46:5-174.
- 8) Feinstein ARF. Boolean algebra and clinical taxonomy. New England Journal of Medicine 1963;269:929-38.
- 9) Leland JS. Visceral aspects of shoulder pain. Bull Hosp Joint Dis 1953;14:71-3.
- 10) Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. Volume 1. London: Ballière Tindall, 1982.

HOOFDSTUK 9. HET EMPIRISCH ONDERZOEK: PATIËNTEN EN METHODEN

9.1 Inleiding

Zoals besproken, beogen wij met ons empirisch onderzoek de theoretische classificatie te toetsen conform het paradigma van Loevinger en Skinner¹. Het betreft een begripsvalidatie (construct validation) van de theoretische classificatie², waarmee inzicht verkregen wordt in de interne validiteit.

Hiertoe wordt een zogenaamde 'empirische' classificatie opgesteld, volgens de principes van de numerieke taxonomie. Het betreft een classificatie van ziektegevallen op grond van hun nosografische kenmerken, dus symptomen en verschijnselen. Het zijn de gegevens van een aselechte groep patiënten met schouderklachten, gezien op het spreekuur van de huisarts.

In dit hoofdstuk beschrijven we hoe de empirische classificatie tot stand is gekomen. De wijze van werving en selectie, de demografische gegevens van de patiënten en de aanmeldingsprocedure komen aan de orde. Vervolgens résuméren we de toegepaste methoden en hun betekenis binnen dit onderzoek (voor zover niet reeds besproken in hoofdstuk 7). We zullen wat dieper ingaan op de verschijnselen inter- en intradokter variatie. Voorts bespreken we welke onderzoeksvariabelen we selecteerden en waarom. Tenslotte komt de wijze van dataverzameling en - opslag aan de orde, alsmede een toelichting op de uitvoering van de analyses.

9.1 Patiënten

9.1.1 Acquisitie en insluiting

De empirische gegevens zijn afkomstig van patiënten met schouderklachten, die zich op het spreekuur van huisartsen presenteerden. De deelnemende huisartsen hadden allen een postacademische cursus 'schouderklachten in de huisartspraktijk' gevolgd, die onder auspiciën van de Commissie voor de Artsencursus te Rotterdam georganiseerd werd in het eerste halfjaar van 1990. Op deze cursus verzochten wij de deelnemende huisartsen iedereen, die zich gedurende de onderzoeksperiode naar het spreekuur begaf wegens een (nieuwe) schouderklacht, bij ons aan te melden. De huisartsen werden op de hoogte gesteld van onze definitie van de 'patiënt met (een) schouderklacht(en)', die als selectie criterium gold voor deelname van de patiënt. Deze definitie luidt als volgt:

een klacht van pijn en/of functiestoornis gelocaliseerd in het gebied van de schoudergordel en/of bovenarm. Dit gebied is aan proximale zijde begrensd door de 'boord', aan distale zijde door de bovenzijde van de elleboog, aan ventrale zijde door de sulcus deltoideopectoralis en aan dorsale zijde door de onderste en buitenste scapulabegrenzing.

De volgende anatomische regiones vallen binnen dit gebied:
aan ventrale zijde van de romp:

regio deltoidea (ventrale deel)
trigonum clavipectorale en de regio boven de clavicula
fossa infraclavicularis

aan dorsale zijde van de romp:

regio deltoidea (dorsale deel)
regio suprascapularis
regio scapularis

aan de arm:

regio brachialis anterior
regio brachialis posterior

De regio axillaris valt buiten het schoudergebied.

Het aantal ziektegevallen dat voldeed aan onze definitie was 103.

Als uitsluitcriteria golden:

- reeds onder behandeling in de tweede lijn of bij fysiotherapeut (1 casus)
- dubbelzijdigheid (1 casus)
- 'missing values' in het registratieformulier (12 casussen)

Uiteindelijk werden dus 89 casussen tot de analyses toegelaten. De demografische kenmerken van de patiëntenpopulatie zijn weergegeven in tabel 9.1.

Tabel 9.1 Demografische kenmerken van de patiëntenpopulatie

aantal	103
uitval	14
gemiddelde leeftijd (jaren)	46.3
geslacht (% vrouw)	73
burgerlijke staat (% gehuwd)	66.3
dominante schouder aangedaan (%)	65.2
trauma in anamnese (%)	28.1
schouderbelasting a.g.v. beroep (%)	83.2
diabetes mellitus (%)	2.3
roken (%)	51.7
alcohol (%)	57.3

9.1.2 Aanmeldingsprocedure

Met onze aanmeldingsprocedure streefden wij enerzijds naar een zo gering mogelijk delay tussen aanmelding en onderzoek door ons onderzoeksteam, anderzijds naar een zo gering mogelijke belasting voor de deelnemende huisartsen. De volgende oplossing werd gevonden: wij verzochten de huisartsen de acute beelden telefonisch aan te melden (uitgaande van de veronderstelling dat acute fases ook snel voorbij gaan), terwijl geleidelijker ontstane ziektebeelden ook via de post aangemeld konden worden.

Soms was het onvermijdelijk dat het delay tussen aanmelding en eerste onderzoek enkele dagen werd. Soms was de beperkte capaciteit van het (kleine) onderzoeksteam (wanneer aanmeldingen massaal binnenstroomden) hier debet aan, maar ook bleek het soms onmogelijk voor de patiënten om een afspraak op korte termijn te realiseren. Het uiteindelijk wat wisselende delay (1-10 dagen) achtten wij geoorloofd, aangezien in principe de toestand op het moment van ons onderzoek bepalend is voor de classificatie en niet de toestand op het moment dat de huisarts de patiënt zag. Het was hierdoor echter mogelijk dat patiënten, die aanvankelijk op het spreekuur kwamen met schouderklachten, ten tijde van ons onderzoek geen klachten of lichamelijke verschijnselen meer hadden.

Een groep van gemiddeld 15 huisartsen meldde telkens gedurende een periode van zes weken patiënten aan. In ruim een half jaar tijd werden zo 103 patiënten aangemeld door 29 huisartsen. Het aantal huisartsen dat toegezegd had patiënten aan te melden was 72. Het aantal aanmeldingen per huisarts varieerde sterk, van 0-11 (omtrekt de incidentie en prevalentie van schouderklachten in de huisartspraktijk valt dus geen enkele uitspraak te doen op grond van dit onderzoek: in hoeverre huisartsen alle patiënten in een bepaalde periode aangemeld hebben, kon niet worden nagegaan). Wel bestond de indruk dat een aantal huisartsen zeer consciëntieus aanmeldde.

Een groot deel van de huisartsen, die wel toegezegd hadden mee te doen, meldde uiteindelijk geen patiënten aan gedurende de periode van zes weken. Of zich werkelijk geen patiënten met schouderklachten presenteerden, ofwel dat drukte of een drempel verhinderde patiënten bij ons aan te melden, is niet nagegaan.

De reacties van zowel patiënten als onderzoekers (zesde jaars studenten geneeskunde, zie 9.4) op het onderzoek waren uitermate positief. De patiënten waardeerden de uitgebreide aandacht voor hun klachten en het nauwkeurige onderzoek zeer, de studenten waardeerden het praktische en 'patiëntgebonden' karakter van het onderzoek. Ofschoon de regionale spreiding aanzienlijk was (Rijnmond gebied met uitbreiding tot in Zeeland en Roosendaal), waren er geen transportbelemmeringen dankzij openbaar - en eigen vervoer.

9.2 Methoden

9.2.1 Validering door een classificatie van empirische gegevens

Als specifieke methode om tot een zo objectief mogelijke indeling van ziektegevallen *op grond van similariteit* (=gelijkenis op basis van waargenomen ziekteverschijnselen) te komen, gebruikten wij clusteranalyse. In hoofdstuk 7 zagen wij dat vele clustermethodieken bekend zijn en dat de validiteit van de uitkomsten van een clusteranalyse sterk afhankelijk is van de gebruikte methode. In het algemeen wordt de Ward's methode hoog aangeslagen³. De methode levert duidelijke groepen; de voorwaarden voor clustering (het zo klein mogelijk houden van de variantie binnen de reeds gevormde clusters) passen bij de aanname dat ziektegevallen met een gemeenschappelijke onderliggende pathologische factor fenotypisch sterk op elkaar zullen gelijken. Het empirisch cluster zal dan weinig variantie vertonen, het zal hecht en stabiel zijn.

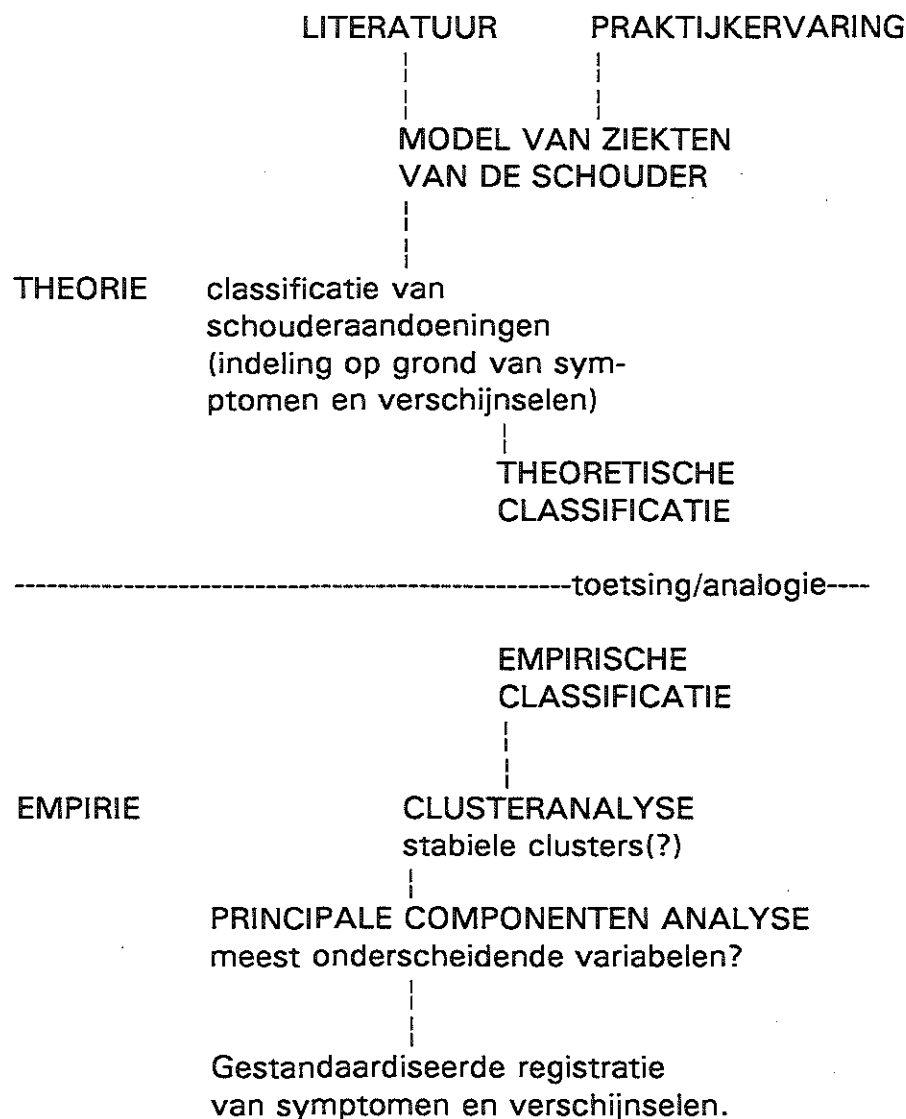
Hiermee is de vraag hoe het gesteld is met de face-validity, de logische geldigheid van deze methode, niet volledig beantwoord. Volgens de principes van criterium-validatie² is dit probleem deels te ondervangen door alternatieve meettechnieken te gebruiken die dan idealiter ofwel tot dezelfde uitkomsten moeten leiden (soortgenoot-validatie), ofwel de uitkomsten van nieuwe variabelen (criteriumvariabelen) voorspelt (predictieve validatie)².

Over de soortgenoot-validatie het volgende: indien een zogenaamd stabiliteits-onderzoek (volgens Everitt⁴) uitwijst dat de clusters stabiel zijn, neemt de validiteit van de gevonden indeling toe. Indien de in de theoretische classificatie als 'kenmerkend' aangeduide nosografische verschijnselen dan blijken te discrimineren in de 'empirische' classificatie, dan stijgt de begripsvaliditeit.

De clusteranalyse van objecten wordt Q-analyse genoemd¹⁸. Een belangrijk onderdeel van de validering is de zogenaamde R-analyse, waarmee men inzicht verkrijgt in de relatie *tussen* variabelen. De R-analyse is in dit onderzoek uitgevoerd als principale componenten analyse. Zij ordent de waarnemingen van symptomen en verschijnselen en beantwoordt de vraag welke relevante symptoomconfiguraties, als representanten van 'klinische syndromen' in de database, te onderscheiden zijn. Deze techniek kan echter slechts hoofd-richtingen aangeven.

Door beide typen analyse te combineren, kan een goede indruk verkregen worden van de predictieve validiteit van een classificatie. Voorspellingen, gedaan op basis van de resultaten van de ene analysemethode, worden bij maximale predictieve validiteit bevestigd door de resultaten van de andere methode. Zo kan men bijvoorbeeld voorspellingen doen over de uitkomsten van een principale componenten analyse indien een met clusteranalyse gevonden groepsindeling stabiel blijkt en de groepsindeling het gevolg is van de invloed van bepaalde variabelen. Immers, het is waarschijnlijk dat de principale componenten de weergave van de invloed van de hoofdgroepen zijn en de 'discriminerende' variabelen van de clusters zullen hoog 'laden' op de respectievelijke componenten (de richtingscoëfficiënten van de vectoren van de variabelen zullen 1 benaderen). In figuur 9A. is de in deze thesis gevolgde methodiek nog eens schematisch weergegeven.

Figuur 9A. Methodiek



De crux van het onderzoek is de vergelijking tussen de theoretische en de empirische classificatie. De wisselwerking en synthese van theorie en praktijk zullen de bouwstenen aandragen voor een nieuwe ziekteclassificatie.

9.2.2 Inter- en intra-observer variation

Een kort woord over deze belangrijke begrippen is hier op zijn plaats. Bij de collectie van medische gegevens kunnen fouten optreden, zoals in de waarneming (bijv. verzuimen waar te nemen of foutief waarnemen), bij het benoemen en bij het vastleggen van de gegevens^{5,6}. Hetzelfde geldt voor de interpretatie van de gegevens. Deze fouten kunnen niet alleen optreden bij de

diagnostiek (identificatie), maar ook bij het gebruiken van gegevens voor een classificatie.

Het gevolg van deze fouten zijn ongewenste verschillen tussen verschillende waarnemers, maar ook bij één en dezelfde waarnemer. Het zijn de fenomenen inter- en intra-observer variation, in de geneeskunde inter- en intradoktervariatie genoemd - de variatie in waarneming en interpretatie van ziekteverschijnselen tussen dokters onderling en van dezelfde dokter bij het op verschillende momenten waarnemen van hetzelfde ziekteverschijnsel.

Diverse onderzoeken tonen ons hoe belangrijk deze fenomenen zijn^{4,8,9}. Het onderzoek van Fletcher⁴ toont ons dat kenmerken waarvan men denkt dat iedere ervaren arts de aanwezigheid 'objectief' kan vaststellen, soms onvermoed veel ruimte voor subjectieve interpretatie bieden. Acht ervaren longspecialisten beoordeelden bij 20 patiënten met klachten van de luchtwegen (chronische dyspnoe) belangrijke, op emfyseem wijzende verschijnselen. Uit tabel 9.2 blijkt dat niet alleen de waarneming van symptomen tussen artsen onderling verschilt, maar ook de interpretatie van de bevindingen.

tabel 9.2 Interdokter-variatie: verschillen in waarneming en interpretatie van nosologische kenmerken volgens Fletcher⁴.

Verschijnselen bij 20 patiënten	longartsen							
	A	B	C	D	E	F	G	H
Gebruik accessoire ademhalingspijpen	15	7	0	15	7	10	0	10
Tonvormige thorax	5	7	9	13	9	16	5	12
Kyfose	8	10	7	12	10	12	5	12
Moeilijke uitzetting thorax bij ademhaling	19	18	15	11	14	11	13	17

In een tweede onderzoek van dezelfde onderzoeker werden dezelfde gegevens tweemaal (op verschillende gelegenheden) aan dezelfde interpretator gepresenteerd. Aan 10 artsen werden de röntgenfoto's van mijnwerkers met stoflongen gepresenteerd en aan de artsen werd de vraag gesteld, welke personen op grond van de röntgenverschijnselen in aanmerking kwamen voor afkeuring.

Ook dit leverde weer opmerkelijke verschillen. Bij de deelnemende artsen varieerden de aantallen tweemaal positief beoordeelde foto's zeer sterk, namelijk van 5 tot 45. Voorts bleek een arts niet altijd tot dezelfde conclusie te komen wanneer hij/zij ongemerkt dezelfde foto een tweede maal beoordeelt. Slechts bij 66% werd een eerste positieve beoordeling ook gevolgd door een tweede. Zelfs ervaren artsen blijken bij routine beoordelingen fout-positieve en fout-negatieve uitspraken te doen!

Ook Koran^{8,9} onderzocht de *intra-observer agreement* van een groot aantal artsen en kwam tot waarden tussen 60 en 80 % . De *interobserver agreement* scoorde nog lager, te weten tussen de 40 en 80 % .

Uit deze onderzoeken blijkt dat inter- en intra-observer-variatie niet te onderschatten en beduchte fenomenen zijn, die aanleiding kunnen zijn tot grote verschillen tussen verschillende databases en binnen één database over een periode. Waarneming van een symptoom wordt veelal beoordeeld op grond van een vermoede relatie, ongemerkt wordt een gewicht, een waarde toegekend aan een symptoom. Vandaar dat wij streefden naar een goede standaardisatie van de verzamelprocedure, naar onafhankelijke onderzoekers zonder ruime ervaring in de diagnostiek van schouderaandoeningen en naar de meting met een gevalideerd meetinstrument. Achteraf ware het beter geweest de inter- en intra-observer op enigerlei wijze te meten. Het was organisatorisch echter ondoenlijk de vier onderzoekers gelijktijdig bijeen te krijgen om één 'standaard' patiënt te onderzoeken.

9.2.3 Selectie van variabelen

Uit het oneindig aantal mogelijk waar te nemen fenomenen moesten wij een relevante selectie maken. De keuze is altijd arbitrair, maar dient wel te geschieden op grond van goede argumentatie. Wij selecteerden variabelen die betrekking hadden op:

- 1) algemene en specifieke gegevens uit voorgeschiedenis en anamnese;
- 2) belangrijke symptomen die volgens de literatuur symptoom van een ziekte van de schouder kunnen zijn;
- 3) belangrijke symptomen die passen bij een extrinsieke schouderaandoening.

Het spreekt voor zich dat de meeste aandacht ging naar het meten van bewegingsexcursies cq. - beperkingen van het schoudergewricht (meting van bewegingen van de bovenarm ten opzichte van de romp). Voorts de overige variabelen die men bij een 'lege artis' onderzoek van de schouder, zoals gebleken uit het literatuuronderzoek, bepaalt.

Om reeds vermelde redenen hebben wij ons beperkt tot gegevens uit anamnese en lichamelijk onderzoek, gegevens die gemakkelijk door de huisarts vast te stellen zijn, zonder hulponderzoek. Gegevens van röntgenonderzoek, echo, NMR-, MRI-scan en bloedonderzoek zijn derhalve niet meegenomen; het betreft immers een 'specific purpose' classification.

In 9.3 volgt de lijst van de onderzochte variabelen met codering. De oorspronkelijke lijst met variabelen is langer. Wij hebben echter met het oog op, voor de analyse noodzakelijke, beperking, een selectie binnen bovengenoemde set variabelen toegepast. Daarom is tussen haakjes met een enkel woord de reden van de selectie aangegeven. Het zijn de volgende redenen:

- nosografisch kenmerk: inventarisatie van nosografische kenmerken van schouderaandoeningen

- symptoomaspecten: nadere bepaling van de kenmerken van een bekend symptoom (bijv. pijn)
- intrinsiek: ten behoeve van het onderscheid intrinsiek/extrinsiek
- extrinsiek: ten behoeve van het onderscheid intrinsiek/extrinsiek

Het was onvermijdelijk dat we te maken kregen met *continue* variabelen (kan een oneindig aantal waarden aannemen tussen twee gefixeerde punten), *discrete of discontinue* variabelen (kunnen alleen zekere gefixeerde waarden aannemen; bijvoorbeeld dichotoom), en *antwoordcategorieën*. Er bestaat discussie of deze verschillende meetmethodes te combineren zijn (zie hoofdstuk 7), maar volgens Romesburg⁹ is het geoorloofd bij clusteranalyse het 'probleem te negeren' en geen onderscheid te maken tussen kwalitatieve en kwantitatieve variabelen, mits men wel standaardiseert.

9.3 Variabelen cluster/principale componenten analyse

Nomenclatuur:

PYNINTR: pijnintensiteit in rust (continu 0-10){symptoomaspecten}

De score voor deze variabele werd vastgesteld met behulp van de visual analog scale (VAS). Dit is een meetinstrumentje met aan onder- en bovenzijde een meetschaal, één met schaalverdeling en één zonder. Het begin van de schaal geeft geen pijn aan, het einde ondragelijke pijn. Op de schaal zonder schaalverdeling schat de patiënt zijn/haar pijnbeleving in. Na omdraaien van het instrumentje kan de onderzoeker de waarde op een schaal van één tot tien aflezen. Ofschoon Joos et al.¹¹ stellen, dat 'pain is an individual, relative experience depending on numerous factors including, among others, cultural and social background, language, religion, literacy and earlier pain experiences', blijkt de VAS eenvoudig en toch relatief betrouwbaar te zijn^{10,11,12,13}. De VAS is vooral nuttig voor het vergelijken van het verloop van de pijn bij dezelfde patiënt en minder voor het onderling het vergelijken van pijnmetingen.

PYNC4: pijn C4-dermatoom (dichotoom){symptoomaspecten}

PYNC5: pijn C5-dermatoom (dichotoom){symptoomaspecten}

De begrenzing van deze gebieden werd vastgesteld aan de hand van de tekening uit de NHG-standaard schouderklachten¹². Opgemerkt zij dat in de anatomische en neurologische leerboeken de exacte begrenzingen aanzienlijk verschillen, hetgeen waarschijnlijk symbolisch is voor de individuele anatomische variatie. De grenzen van het pijngebied werden door de patiënt zelf met de heterolaterale wijsvinger aangegeven en door de onderzoeker in een rastertekening verwerkt.

LANGPYN: duur van de pijn (categ.1-6){symptoomaspecten}

HOEBEGPY: hoe snel is pijn begonnen (categ.1-6){symptoomaspecten}

De categorieën betreffen hier verschillende tijdspannes (dagen - maanden).

LANGPYN: 0=geen pijn 1=uren 2=dagen 3=weken 4=maanden 5=½-1jaar 6=>1 jaar

HOEBEGPY: 0=geen pijn 1=<24 uur 2=<48 uur 3=dagen 4=weken 5=maanden 6=jaren

NACHTPYN	gestoorde nachtrust	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}
PTRAUMA:	trauma in anamnese	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}
PSURMEN:	surmenage in anamnese	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}
ANAMKV:	anamnestische krachtsvermindering	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}
ANAMBP:	anamnestische bewegingsbeperking	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}
ANAMSS:	anamnestische sensibiliteitsstoornis	(dichotoom)	{extrinsiek}
ANAMSH:	anamnestische stijfheid	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}
ANAMTI:	anamnestische tintelingen	(dichotoom)	{extrinsiek}

Om bias te vermijden werden de anamnese-vragen zodanig opgesteld, dat de beantwoording zoveel mogelijk met behulp van antwoordcategorieën plaatsvond. Voor bovengenoemde dichotome variabelen bleef de keuze uiteraard beperkt tot het aan- of afwezig zijn naar het oordeel van de patiënt en/of onderzoeker.

NEKBP: beperking nekbewegingen (categorie 1-4) {extrinsiek}

Categorieën:

1 = één beweging beperkt

2 = twee bewegingen beperkt

3 = drie bewegingen beperkt

4 = vier bewegingen beperkt

INVARMBE:	invloed armbewegingen op pijn	(dichotoom)	{intrinsiek}
INVNEKBE:	invloed nekbewegingen op pijn	(dichotoom)	{extrinsiek}
DPYNSUP:	drukpijn insertie M.supraspin.	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}
DPYNAC:	drukpijn gewrichtsspleet AC-gewricht	(dichotoom)	{nosogr. kenmerk}

ACTABDBP	beperking actieve abductie	(cont.,graden)	{nosogr. kenmerk}
ACTEXOBP	beperking actieve exorotatie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}
ACTENDBP	beperking actieve endorotatie	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
ACTAFLBP	beperking actieve anteflexie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}
THRITME	stoornis scapulothoracale ritme	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
AACTAB1	beginpunt pijn bij act.abductie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}
AACTAB2	eindpunt pijn bij act.abductie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}
CREPABD	crepitatie bij abductie	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
PASABDBP	beperking passieve abductie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}
GHABP	beperking glenohumer. abductie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}
PASEXOBP	beperking passieve exorotatie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}
PASENDBP	beperking passieve endorotatie	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
PASAFLBP	beperking passieve anteflexie	(cont.,graden)	{nosogr.kenmerk}

PASHADBP	beperking pass. horiz.adductie	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
EINDEXO	stug eindgevoel exorotatie	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
PEINDHA	pijn eindstand horiz.adductie	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
EERDERPY	deze pijn eerder gehad	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}
PEINDAB	pijn eindstand abductie	(dichotoom)	{nosogr.kenmerk}

Het vaststellen van bewegingsuitslagen en beperkingen, één van de pijlers van het onderzoek van het zieke schoudergewricht, werd uitgevoerd volgens de richtlijnen van de American Academy of Orthopaedic Surgeons¹⁵. Het meten van de bewegingsexcursies van het schoudergewricht geschiedde met behulp van een nauwkeurige hoekmeter, de EDI 320. In feite is dit een hellingshoekmeter waarmee men, door de patiënt in bepaalde uitgangsposities te brengen, de maximale respectievelijk minimale bereikbare helling van de bovenarm ten opzichte van de romp kan meten. Het betreft een uitgebreid gevalideerd meet-instrument¹⁶. Met behulp van deze helling kan het aantal graden bewegingsuitslag bepaald worden, alsmede het verschil met dezelfde bewegingsuitslag aan heterolaterale zijde. De mate van beperking werd berekend aan de hand van dit verschil, of, in geval van dubbelzijdige afwijkingen, door ons vergeleken met de fysiologische bewegingsuitslagen volgens Rowe¹⁵.

Het is onvermijdelijk dat sommige variabelen bepaald werden aan de hand van het oordeel van de onderzoeker. Het beoordelen van het scapulothoracale ritme bijvoorbeeld, evenals contourverschillen en atrofie. De onderzoekers waren voorzien van nauwkeurige beschrijvingen van waar te nemen symptomen en verschijnselen.

9.4 Verzamelen en opslag van gegevens

Het eigenlijke onderzoek van de patiënten werd uitgevoerd door zesde jaars studenten geneeskunde aan de Erasmus Universiteit Rotterdam. Zij hadden zich aangemeld voor participatie aan het onderzoek als zogenaamde keuze onderzoeker aan het Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut. Zij waren de ideale onderzoekers vanwege de genoten training op het practicum klinische vaardigheden in het basiscurriculum. Derhalve waren zij reeds geoefend in het uitvoeren van lichamelijk onderzoek in het algemeen, alsmede in het onderzoek van het bewegingsapparaat, maar misten praktische kennis van en ervaring met ziekten van de schouder. Hierdoor was de kans op foutieve interpretatie van gegevens geringer. De onderzoekers werden zorgvuldig getraind om een standaard schouderonderzoek uit te voeren en maakten zich de kennis van de anatomie in vivo van de schouder eigen. Hiervoor werd gebruik gemaakt van Winkel et al.¹⁹.

Het verzamelen, opslaan en opschonen van de gecodeerde data, alsmede de uiteindelijke analyse vond plaats met behulp van de computerprogramma's SPSS/PC en Statgraphics.

9.5 Uitvoering van de analyses

9.5.1 Clusteranalyse

De clustering van de ziektegevallen geschiedde in eerste instantie volgens het clusteralgorithme van Ward¹⁷. De similariteitsmaat ligt bij deze methode vast: alleen de gekwadrateerde Euclidische afstand kan gebruikt worden. Reeds kwam ter sprake dat deze methode duidelijke groepen produceert en dat het principe van de Ward's clustermethode goed aansluit bij ons doel (het streven om homogene groepen vast te stellen in de onderzoeksgegevens). Voor informatie over de exacte gang van zaken bij dit clusteralgorithme verwijzen wij naar Romesburg¹⁸. We volstaan hier met de mededeling dat bij iedere stap in het clusterproces de verandering van de totale variantie van de onderzochte eigenschappen van een reeds gevormd cluster gemeten wordt. De kandidaat-OTU (observational taxonomic unit, oftewel het element dat geclassificeerd zal worden) die deze variantie het minst doet vergroten, wordt het nieuwe lid van de cluster.

Een kort woord dient nog gezegd te worden over de betekenis van gevonden clusters. Met clusteranalyse trachten we 'natuurlijke clusters', groepen van op elkaar gelijkende ziektegevallen, op het spoor te komen. Idealiter gelijken de ziektegevallen die het resultaat zijn van dezelfde pathogenese (basale laesie) zodanig op elkaar, dat ze door ons als een ziekte en door de clusteranalyse als een homogene groep herkend worden. Ziekten zijn echter artificieel, dynamisch en variabel (hoofdstuk 2). Wij nemen soms duidelijke stadia waar, maar ook verschillen in ernst. Typering, gradering en staging zijn de voornaamste pijlers van het diagnostisch proces²⁰. Bij het classificeren op grond van empirische gegevens is het heel goed mogelijk dat overeenkomstige ziektegevallen, maar duidelijk verschillend in gradatie en/of stadium voorkomen in de set OTU's. Hiermee moet rekening gehouden worden bij de interpretatie van de gevonden clusters. Ook aanzienlijke verschillen in ernst of stadium van een ziektebeeld kunnen tot uitdrukking komen doordat clusters gevormd worden die gekenmerkt zijn door duidelijk verschillende eigenschappen.

9.5.2 Stabiliteitsonderzoek

Indien het resultaat van de clusteranalyse volgens Ward de natuurlijke clusterstructuur representeert, dan moet deze clusteroplossing binnen grenzen stabiel zijn voor zowel verandering van de verzameling te clusteren objecten, als voor de toepassing van andere, vergelijkbare clusteralgorithmen. We spreken van een validiteits- of stabiliteitsonderzoek van de gevonden clusterindeling volgens Everitt (zie hoofdstuk 7).

Hoewel wij de principes van het Ward's clusteralgorithme hoog aanslaan, bestaat de mogelijkheid dat artefacten optreden. Ward wordt beschouwd als een optimistisch clusteralgorithme, dat graag en veel groepen vormt¹⁸. Slechts een stabiliteitsonderzoek kan aantonen in hoeverre het waarschijnlijk is dat de natuurlijke clusterstructuur ontdekt is. In het kader van het stabiliteitsonderzoek volgens Everitt, werd 'Ward' gevolgd door een analyse met een nieuwe set

OTU's, verkregen door 'random sampling'. Hierna volgden analyse volgens de 'average linkage' en de 'single linkage' clustermethode.

9.5.3 Principale componenten analyse

Het zelfde databestand werd aan een principale componenten analyse onderworpen. Het is dan niet mogelijk continue en binaire variabelen gelijktijdig te analyseren. Vandaar dat separate analyses plaatsvonden van deze twee verschillende soorten variabelen. De vraagstelling bij een dergelijke analyse is of er componenten te onderscheiden zijn en zo ja, welk deel van de variantie deze componenten representeren. Vervolgens kan nader onderzocht worden welke variabelen verantwoordelijk zijn of bijdragen aan deze componenten. Zo kan men belangrijke symptoomconfiguraties op het spoor komen en een indruk krijgen van het aandeel van afzonderlijke variabelen binnen een configuratie.

9.5.4 Factoranalyse

Als toegift hebben wij factoranalyse toegepast om te onderzoeken of men een nauwkeuriger en specifiekere diagnose kan stellen binnen een bepaalde groep ziektegevallen. Volgens Cyriax (zie hoofdstuk 5) zou dit goed mogelijk zijn. We zagen dat hij pees en bursaletsels dacht te kunnen onderscheiden door middel van zogenaamde weerstandstesten. Om deze gedachte te toetsen hebben we factoranalyse toegepast op een deelverzameling van het bestand. Het betreft de casussen zonder bewegingsbeperking bij lichamelijk onderzoek. Het doel van deze analyse was te bezien of afzonderlijke factoren onderscheiden kunnen worden indien men de zogenaamde weerstandstesten onderzoekt. Afzonderlijke factoren wijzen immers op onafhankelijke syndromen, zoals we zagen bij Whitehead (zie hoofdstuk 7).

De volgende kwalitatieve variabelen werden onderzocht:

painful arc	als binaire variabele: aan- of afwezig
zwakte	bij weerstandstest abductie
pijn	bij weerstandstest abductie
zwakte	bij weerstandstest endorotatie
pijn	bij weerstandstest endorotatie
zwakte	bij weerstandstest exorotatie
pijn	bij weerstandstest exorotatie
pijn	bij eindstand horizontale adductie
pijn	bij eindstand abductie
pijn	bij alle eindstanden
pijn	geleidelijk begonnen

Voor de wijze waarop deze testen uitgevoerd werden en hun betekenis, verwijzen we naar Winkel et al¹⁹ en de brochure van Mens²¹.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 9

- 1) Skinner HA. Towards the integration of classification theory and methods. *Journal of abnormal psychology* 1981;90:1:68-87.
- 2) Segers JHG. Sociologische onderzoeksmethoden. Amsterdam: Van Gorkum, 1977.
- 3) Wastell DG, Gray R. The numerical approach to classification: a medical application to develop a typology for facial pain.
- 4) Everitt BS. Cluster analysis. London: Heinemann, 1974.
- 5) Ridderikhoff J. Decision-making strategies in the general practice. Dissertatie Erasmus Universiteit Rotterdam 1986.
- 6) Ridderikhoff J. Methods in medicine. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1989.
- 7) Fletcher CM. Methods of information in medicine 1964;3:98-103.
- 8) Koran LM. The reliability of clinical methods, data and judgments. *New England Journal of Medicine* 1975;293:642-6.
- 9) Koran LM. The reliability of clinical methods, data and judgments (second of two parts). *New England Journal of Medicine* 1975;293:695-701.
- 10) Lequesne M. Methodology issues in the evaluation of NSAID in inflammatory rheumatic diseases. *Journal of rheumatology* 1990;(suppl 20)17:25-8
- 11) Joos E et al. Reliability and reproducibility of visual analogue scale and numeric rating scale for therapeutic evaluation of pain in rheumatic patients. *Journal of rheumatology* 1991;18:8.
- 12) Linssen ACG, Spinhoven PH. Pijnmeting in de klinische praktijk. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 1991;135:557-60.
- 13) Lankveld van, W, et al. Pijn bij reumatoïde artritis gemeten met de visuele analoge schaal en de Nederlandse versie van de 'McGill pain questionnaire'. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 1991;136:1166-70.
- 14) Bakker JF, Jongh AC de, Jonquière M et al. Schouderklachten. NHG-Standaard. Huisarts en Wetenschap 1990;33:196-202.
- 15) Rowe CR et al. Joint motion. Method of measuring and recording. *American Academy of Orthopaedic Surgeons* 1965.
- 16) Cybex. A handbook for using the EDI 320 1987.
- 17) Ward JH. Hierarchical grouping to optimize an objective function. *Journal of American Statistical Association* 1963;58:236-44.
- 18) Romesburg HC. Cluster analysis for researchers. Belmont, California: Lifetime Learning Publ, 1984
- 19) Fisher S, Vroege C, Winkel D. Weke delen aandoeningen van het bewegingsapparaat. Utrecht: Bohn, Scheltema en Holkema, 1984.
- 20) Klapper Besliskunde. Instituut voor Epidemiologie en Biostatistiek, Erasmus Universiteit Rotterdam.
- 21) Mens J. De huisarts en de patiënt met pijn rond de schouder. Rotterdam: Pfizer, 1987.

10.1 Clusteranalyse

In figuur 10.A is het dendrogram weergegeven van de clusteranalyse volgens de methode van Ward op het totale bestand van 89 patiënten. Enige uitleg is hier op zijn plaats.

In de kolom links staan de casussen als OTU's (observational taxonomic units, zie hoofdstuk 2) onder elkaar gerangschikt. In het dendrogram ziet men een tweedimensionale weergave van het clusterproces, zoals zich dat in de multi-dimensionale ruimte (de 'hyperspace') afspeelt. Uit het dendrogram is daardoor het verloop van het clusterproces af te leiden. Van links naar rechts neemt men de clustering waar, van individuele OTU's tot de 'conjoined partition' (alle OTU's geclusterd tot één grote verzameling).

Boven het dendrogram kan men op de gestandaardiseerde schaal de relatieve afstand (maat voor dissimilariteit) waarop clustering tussen de OTU's plaatsvindt, aflezen.

OTU's die clusteren op een geringe afstand gelijken dus sterk op elkaar (komen in een groot aantal eigenschappen met elkaar overeen). Indien de clustering 'laat' (op een grote 'rescaled distance') plaatsvindt, is de gelijkenis minder en het onderscheid groter. Door de variabelentabel (appendix tabel I) te bestuderen en per cluster van alle variabelen mediaan en gemiddelde te berekenen, krijgt men informatie over de specifieke karakteristieken van de te onderscheiden groepen (appendix tabel II, III en IV).

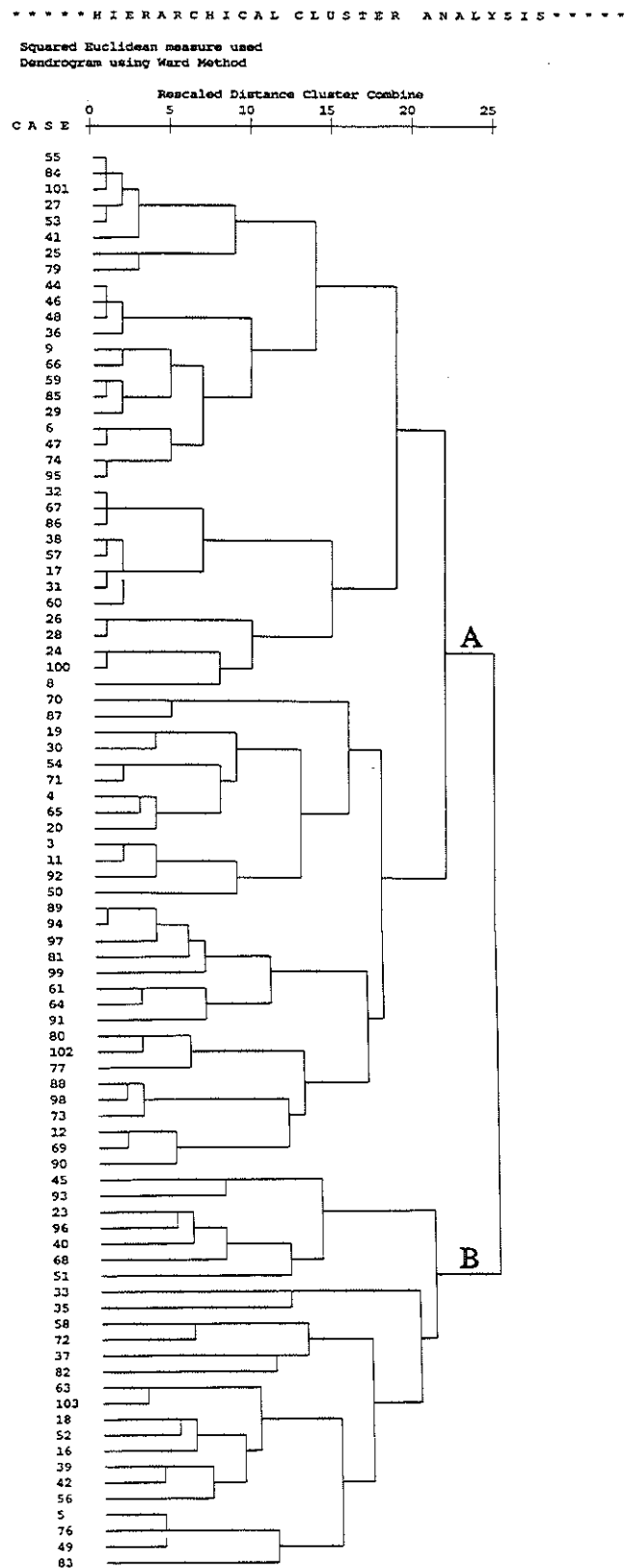
Opvallend in het dendrogram van figuur 10A zijn de twee grote, apart te onderscheiden clusters. Zij fuseren laat tot 'conjoined partition' (rescaled distance 25), vertonen dus een grote *dissimilariteit* ten opzichte van elkaar, met andere woorden komen in hun eigenschappen niet of nauwelijks overeen. We noemen deze clusters voorlopig groep A en groep B. De scheiding ligt tussen casus 90 en 45.

Deze hoofdgroepen zijn te onderscheiden in 4 respectievelijk 3 subgroepen (zie figuur 10B). Voor de A-groep vindt men scheidingen t.h.v. casus 95 (A1), t.h.v. casus 8 (A2), en t.h.v. casus 50 (A3/A4). De B-groep valt uiteen in drie groepen met scheidingen t.h.v. respectievelijk 51 en 35.

Deze subgroepsindeling suggereert een beperkte homogeniteit van de hoofdgroepen, waar we straks op terug zullen komen.

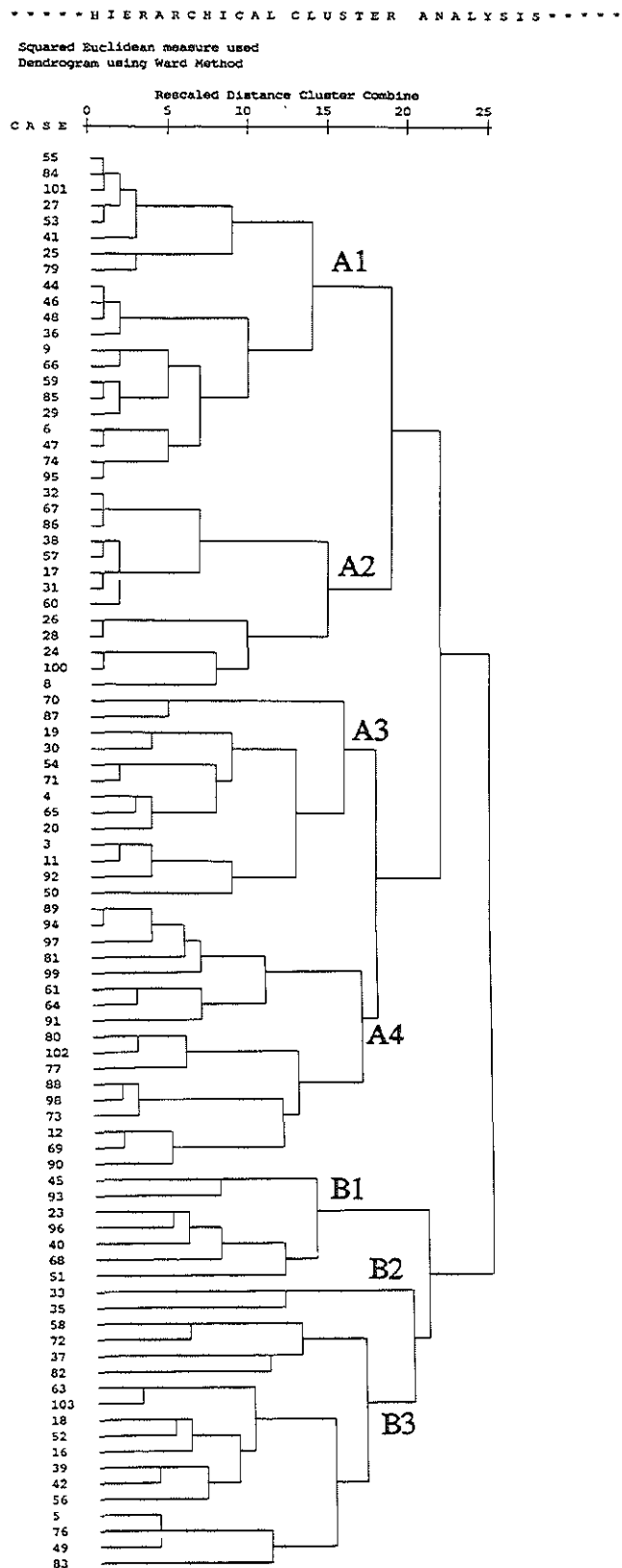
Exactere uitspraken kunnen ook hier pas gedaan worden als we de variabelentabel I (appendix) beschouwen. We spreken van 'karakteristieke eigenschappen' als de van deze eigenschappen afgeleide variabelen (sub)groep duidelijk anders scoren dan in één of meer andere (sub)groepen. Deze variabelen 'discrimineren' tussen de ene en de andere groep. Variabelen worden als 'discriminerend' beschouwd als de score voor het gemiddelde en de mediaan van minstens twee groepen zich buiten elkaars 95% betrouwbaarheidsinterval bevinden.

Figuur 10A Dendrogram van de Ward's clusteranalyse met 36 variabelen (totale bestand)



Figuur 10B

Dendrogram van de Ward's clusteranalyse met 36 variabelen,
met aanduiding van groeps- en subgroepsindeling



In de praktijk betekent dit dat de waarde voor het gemiddelde + of - tweemaal de standaarddeviatie van de ene groep, kleiner of groter moet zijn dan dezelfde waarde voor de andere groep. In tabel II (appendix) staan de berekende gemiddelde waarden (met de standaarddeviatie tussen haakjes) voor iedere variabele weergegeven.

De tussen groepen A en B discriminerende variabelen (ontleend aan tabel II, appendix) worden vermeld in tabel 10.1.

Tabel 10.1 Discriminerende variabelen Groep A t.o.v. Groep B

Variabelen *	Groep A	Groep B
anamnese (dichotoom):		
bewegingsbeperking	0.31	0.96
licamelijk onderzoek (°):		
beperking actieve abductie	4.59	75.88
beperking actieve anteflexie	2.50	52.24
beperking actieve exorotatie	1.06	16.40
beperking glenohumerale abductie	0.00	18.40
painful arc beginpunt	60.11	18.84
painful arc eindpunt	116.53	34.72
beperking passieve abductie	1.72	61.00
beperking passieve anteflexie	0.55	37.80
beperking passieve exorotatie	1.02	16.32
* gemiddelde waarden		

De klinische betekenis van het onderscheid tussen deze groepen moge duidelijk zijn. In Groep A zijn de ziektegevallen gegroepeerd waar geen noemenswaardige bewegingsbeperking aanwezig is. De gemiddelde waarden voor de beperking van

de actieve abductie, actieve anteflexie en actieve exorotatie zijn 'discriminerend' lager in groep A dan in groep B.

A onderscheidt zich evenwel duidelijk van B door verschillende waarden voor begin- en eindpunt van de painful arc. Hier moet echter opgemerkt worden dat de getalswaarden het gevolg zijn van registratiewijze en berekening en niet de werkelijk bij patiënten waargenomen verschillen tussen deze twee groepen representeren.

Indien namelijk geen sprake was van een 'painful arc', werd in de registratie het getal 0 voor de variabelen 'begin- en eindpunt painful arc' ingevuld, aangezien het weglaten van een cijfer een 'missing value' zou hebben betekend, met uitsluiting van de casus. In de een groep waarin veel casussen zonder painful arc voorkomen, zal daardoor het gemiddelde voor 'begin- en eindpunt van de painful arc' lager uitkomen. Bovengenoemd verschil in gemiddelde waarden tussen groep A en B is dus te verklaren vanuit het verschil in percentage casussen met een 'painful arc' fenomeen: 73.4% in groep A en 32% in groep B, evident minder in groep B dus. Elimineren we voor de berekening van gemiddelde waarden voor de variabelen 'begin- en eindpunt painful arc' alle gevallen zonder painful arc, dan krijgt men een nauwkeurig beeld van de trajecten van de painful arc. In groep A is het gemiddelde beginpunt 81.85° en in groep B 58.88° . Het gemiddelde eindpunt is in groep A 158.6° en in B 108.5° , ook evidente verschillen dus. Het zijn de gevallen 72, 82 en 103 die de gemiddelden in groep B 'drukken' (zie tabel I, appendix).

10.2 De 'pijngroep'

Dit is een relatief grote groep (64 van de 89 gevallen). Bij 72% van de patiënten wordt dus geen belangrijke bewegingsbeperking gevonden. De pijngroep A is verre van homogeen: we zien een duidelijke subgroepsindeling binnen de pijngroep. Tot rescaled distance 17 zijn de subgroepen A1 en A2, A3 en A4 te onderscheiden.

Een niveau hoger (19) zien we echter nog de fusie tussen de clusters A1/2 en A3/4. Blijkbaar lijkt A1 meer op A2 en A3 meer op A4. De onderscheidende variabelen tussen deze samengestelde groepen zijn 'anamnestische krachtsvermindering', 'stoornis van het scapulothoracale ritme' en 'passieve' en 'actieve endorotatiebeperking' (zie hiervoor tabel III in de appendix). Deze variabelen scoren vaker 'aanwezig' in groep A3/A4.

Op subgroepsniveau zijn de specifieke subgroepskenmerken van A1, A2, A3 en A4 te herkennen. In tabel 10.2 staan deze schematisch aangegeven. De score voor de aan- of afwezigheid is afgeleid uit tabel IV in de appendix. Het betreft ook hier variabelen die buiten het gebied van gemiddelde en + of - tweemaal de standaarddeviatie vallen.

Subgroep A1 wordt vooral gekenmerkt door het vrijwel exclusief aanwezig zijn van de painful arc variabelen, alsmede drukpijn op de M. Supraspinatus (62%) en een stoornis van het scapulohumerale ritme (48%).

In groep A2 blijkt geen painful arc aanwezig (mediaan en gemiddelde van 'painful arc' scoren 0 resp. 5.38° en van eindpunt 'painful arc' 0° en 10.77°. In de overige groepen bedragen de gemiddelden ongeveer 75° en 140°. Subgroep A2 bevat 13 gevallen van schouderpijn zonder bewegingsbeperking en zonder painful arc. Bij 46% blijkt een actieve endorotatie beperking

Subgroep A3 omvat 13 gevallen met vrijwel alle discriminerend symptomen van de A groep. Frequent blijkt pijn in het C4-dermatoom voor te komen alsmede drukpijn op het acromioclaviculaire gewricht (69%). Ook actieve endorotatie beperking komt in deze groep frequent voor (69%). Slechts in 15% wordt drukpijn op de M. supraspinatus gevonden.

De gevallen in Subgroep A4 worden naast de aanwezigheid van een painful arc in belangrijke mate gekenmerkt door de stoornis van het scapulohumerale ritme en beperking van de actieve endorotatie.

Tabel 10.2 Karakteristieken van de subgroepen A

Subgroep	A1	A2	A3	A4
aantal casussen	21	13	13	17
anamnese:				
krachtsvermindering	-	-	+	+
lichamelijk onderzoek:				
stoornis scapulothor.ritme	±	-	+	+
beperking actieve endorotatie	-	±	+	+
painful arc	+	-	+	+
drukpijn M.supraspinatus	+	-	-	±
pijn in het C4-dermatoom	-	-	+	-
drukpijn AC-gewricht	-	-	+	-

10.3 De 'bewegingsbeperkingsgroep'

Binnen deze groep, waarvan de casussen gemiddeld hoog scoren op de variabelen betreffende bewegingsbeperking, blijken 3 subgroepen te bestaan. We ontleen de als discriminerend beschouwde variabelen weer aan tabel IV uit de appendix. In tabel 10.3 staan de groepsverschillen opgesomd. Hierbij dient te worden aangetekend, dat subgroep B2 uit slechts 2 gevallen bestaat. De aanwezigheid van subgroep B2 geeft informatie over de gevoeligheid van de methode: deze twee gevallen worden als afzonderlijke subgroep herkend.

Bestudering van tabel IV (zie appendix) leert ons waarom. De discriminerende symptomen in deze subgroep zijn: bewegingsbeperking bij abductie/ anteflexie en sensibiliteitsstoornis in de anamnese.

Tabel 10.3 Karakteristieken van Subgroepen B

Subgroep	B1	B2	B3
aantal casus	7	2	16
trauma in anamnese	-	±	±
exorotatiebeperking	++	-	±
vast eindgevoel exorot.	+	-	-
anamnestisch hypaesthesie	-	+	-

De casussen in subgroep B2 hebben daarmee niet alleen kenmerken van een intrinsieke maar ook van een extrinsieke schouderaandoening! Dit is blijkbaar zo exclusief, dat 'Ward' (en niet alleen 'Ward', maar ook andere clusteralgorithmen, zoals we later zullen zien) van deze twee gevallen een aparte groep maakt.

B1 onderscheidt zich van B3 door het verschil in exorotatiebeperking. In subgroep B1 is de exorotatiebeperking aanzienlijk groter dan in B3 (gemiddeld 35° resp. 10°). Bovendien is het eindgevoel in B1 in alle gevallen 'vast'. Trauma blijkt vaker vooraf te gaan aan een ziektegeval in groep B3 dan B1. Tevens is de snelheid van ontstaan in B3 wat hoger, doch dit is niet discriminerend.

10.4 Boxplots

Boxplots (figuur 10C t/m E) zijn beschrijvende plaatjes waarin veel informatie over de score van een waarneming over diverse subgroepen afgelezen kan worden. In één oogopslag is te zien hoe variabelen in de verschillende subgroepen scoren. Op de X-as staan de subgroepen uit de Ward's analyse aangegeven. Op de Y-as de eenheden: bij dichotome variabelen van 0 - 1, bij categorische variabelen de categorieën en bij numerieke variabelen de metrische eenheden. Het zandlopervormige doosje is de 'box'. De breedte van de box geeft de steekproefgrootte aan. De lengte geeft het bereik over twee kwartielen (dus samen 50% van de waarnemingen) aan. Het schuinverlopende gedeelte geeft het 95% betrouwbaarheidsinterval van de mediaan aan. De plustekens zijn de weergave van uitschieters.

De meest illustratieve boxplots, gebaseerd op de scores uit tabel IV, zijn in figuur 10C tot en met 10E weergegeven. Voor de overige boxplots (betreffende de overige variabelen) verwijzen we naar de bijlage.

10.5 Stabiliteitsonderzoek

10.5.1 Random sampling

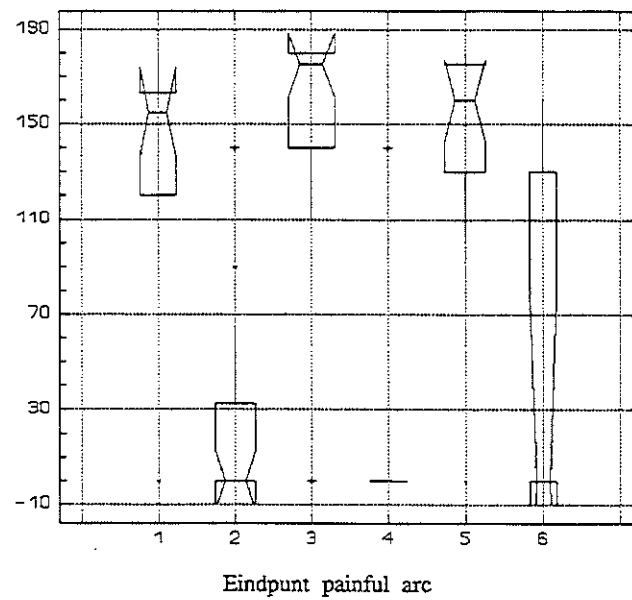
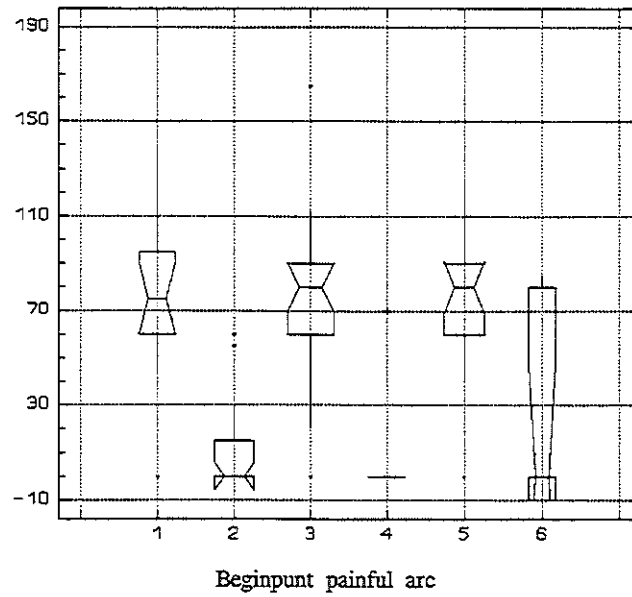
Indien men niet de beschikking heeft over een tweede steekproefpopulatie, kan men nieuwe 'samples' creëren door willekeurige selectie van OTU's. Het oorspronkelijke bestand fungeert als referentie. Wij hebben onze eerste analyse vergeleken met drie maal een willekeurig afgeleid bestand steeds bestaande uit 50 % van de OTU's uit het oorspronkelijke bestand. In figuur 10F tot en met 10H zijn de resulterende dendrogrammen weergegeven.

De grote tweedeling van de verzameling OTU's in pijngroep en bewegingsbeperkingsgroep zijn in alle dendrogrammen direct terug te vinden. Voorts zien we een subgroepsindeling die vergelijkbaar is met het oorspronkelijke dendrogram. Met behulp van matrixtabellen kan de mate van overeenkomst exacter bepaald worden. Het resultaat van dit eerste deel van het stabiliteitsonderzoek, is dat 'onze subgroepsindeling' grosso modo gehandhaafd blijft. Hier en daar wordt een enkele OTU in een andere groep geplaatst. Dit is te verklaren omdat door de randomisatie de (sub-)groepen een iets andere samenstelling krijgen, waardoor de totale som van eigenschappen en variantie verandert. Daardoor kan het voorkomen dat een casus, die bij de clustering van het gehele bestand in een andere groep terecht komt, niet in de analoge groep van de 'random sample' clustering wordt geclassificeerd. Met name de casussen uit A3 en A4, twee groepen die toch al veel op elkaar lijken, verdelen zich soms iets anders in de nieuwe groepen.

Uit de matrix tabellen (tabel 10.4a,b,c) kan worden opgemaakt, dat de overeenstemming tussen de oorspronkelijke indeling (gehele bestand) en de 'nieuwe' indeling uit de gerandomiseerde bestanden in het algemeen groot is. Vooral de scheiding tussen de hoofdgroepen A en B blijkt goed stand te houden. Binnen de hoofdgroep A corresponderen de analogen van subgroepen A3 en A4 minder goed met de oorspronkelijke subgroepen, hetgeen op minder grote stabiliteit duidt.

Figuur 10C

Boxplots van de discriminerende variabelen



Betekenis cijfers abcis:

Groep A1=3

groep A2=4

groep A3=1

groep A4=5

(Uitleg in de tekst)

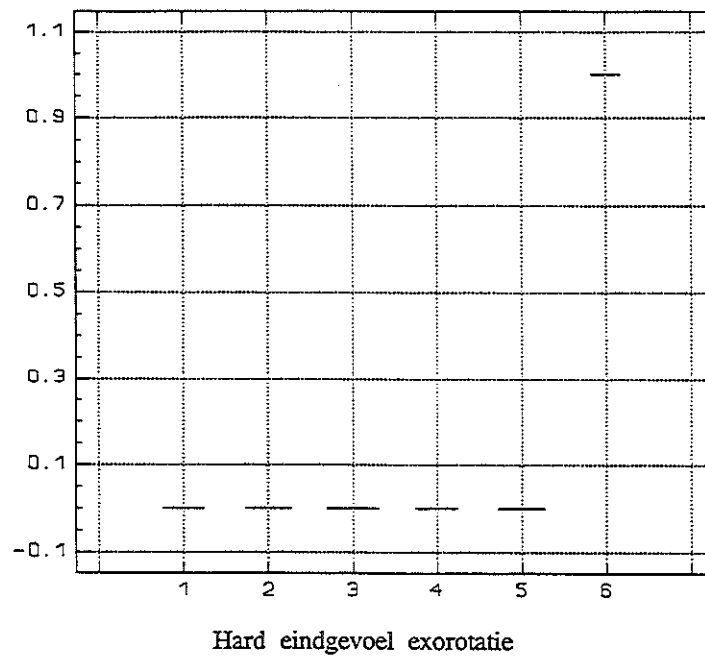
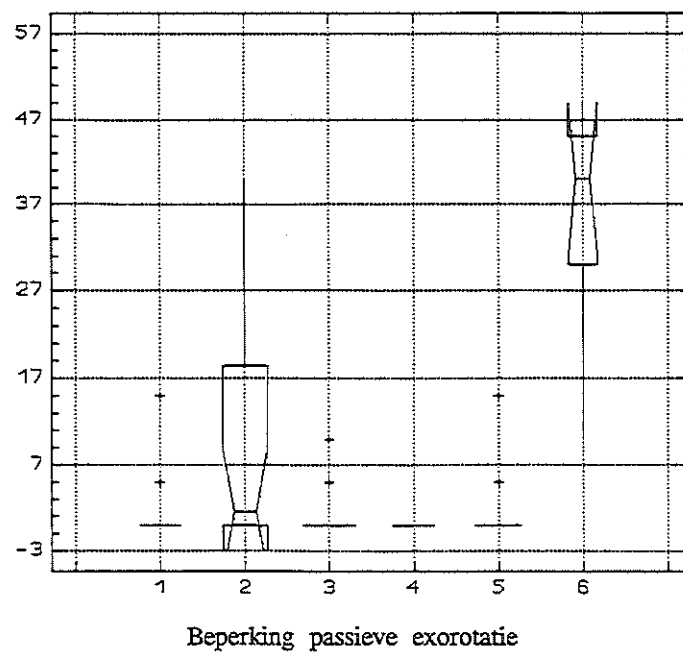
groep B1=6

groep B2=-

groep B3=2

Figuur 10D

Boxplots van de discriminerende variabelen



Betekenis cijfers abcis:

Groep A1 = 3

groep A2 = 4

groep A3 = 1

groep A4 = 5

(Uitleg in de tekst)

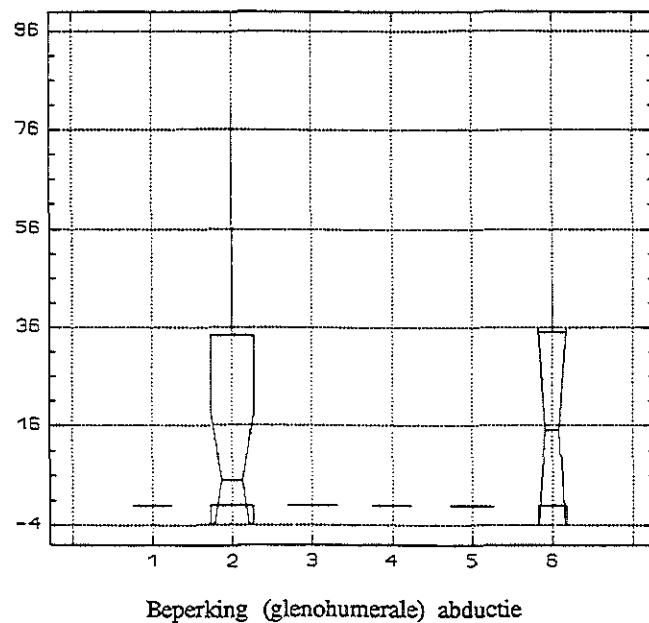
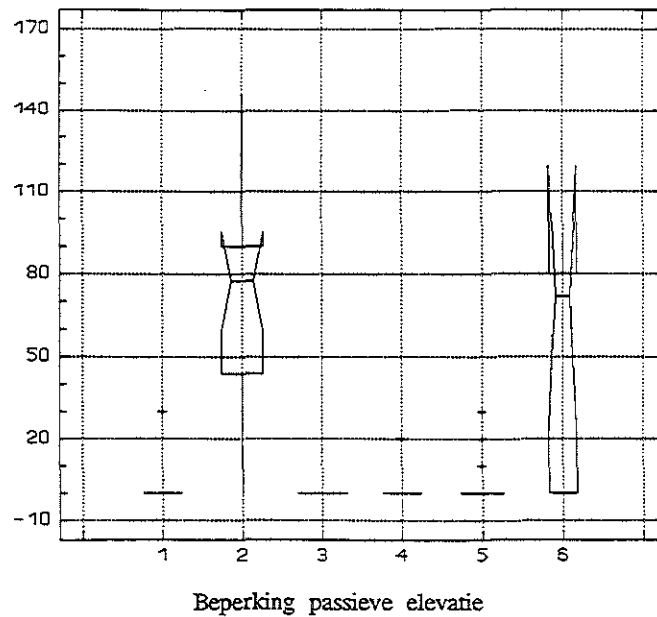
groep B1 = 6

groep B2 = -

groep B3 = 2

Figuur 10E

Boxplots van de discriminerende variabelen



Betekenis cijfers abcis:

Groep A1 = 3
 groep A2 = 4
 groep A3 = 1
 groep A4 = 5

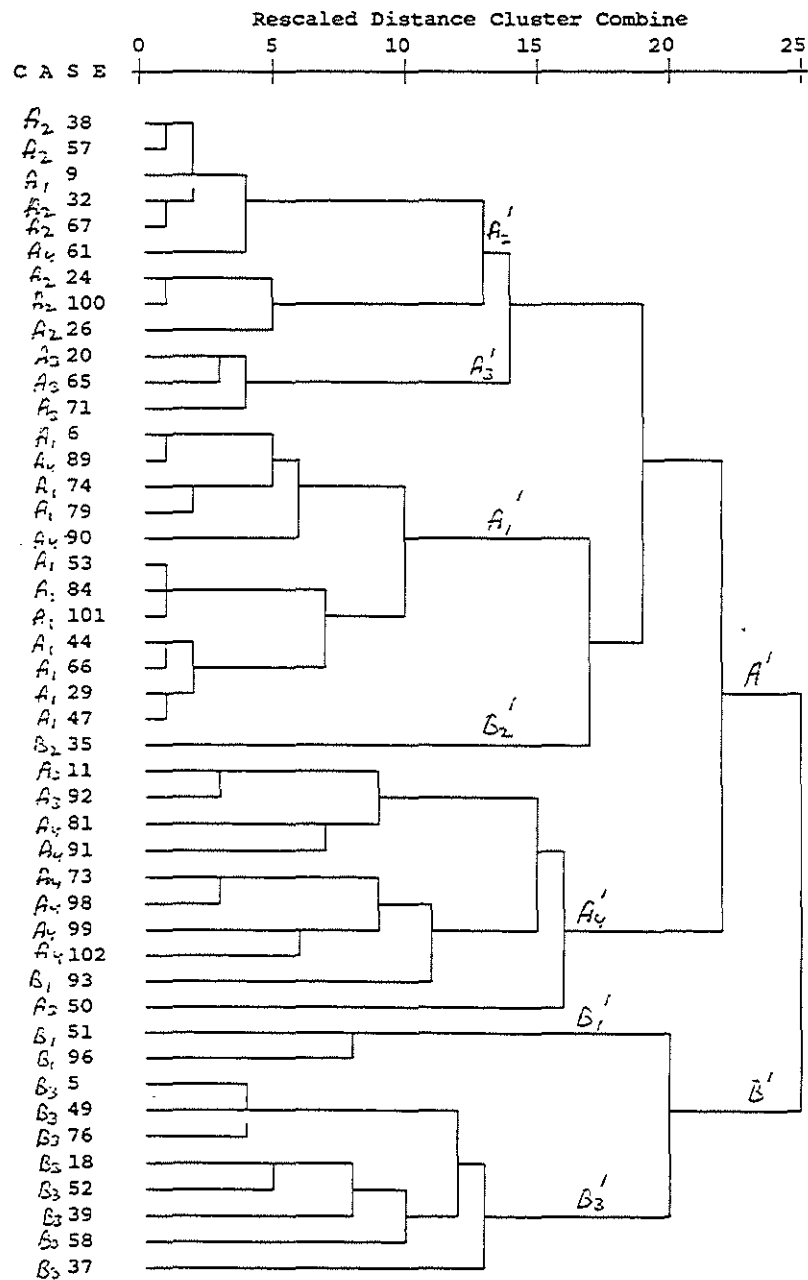
(Uitleg in de tekst)

groep B1 = 6
 groep B2 = -
 groep B3 = 2

Figuur 10F Dendrogram Ward's clusteranalyse met 36 variabelen na randomisatie (I)

***** HIERARCHICAL CLUSTER ANALYSIS *****

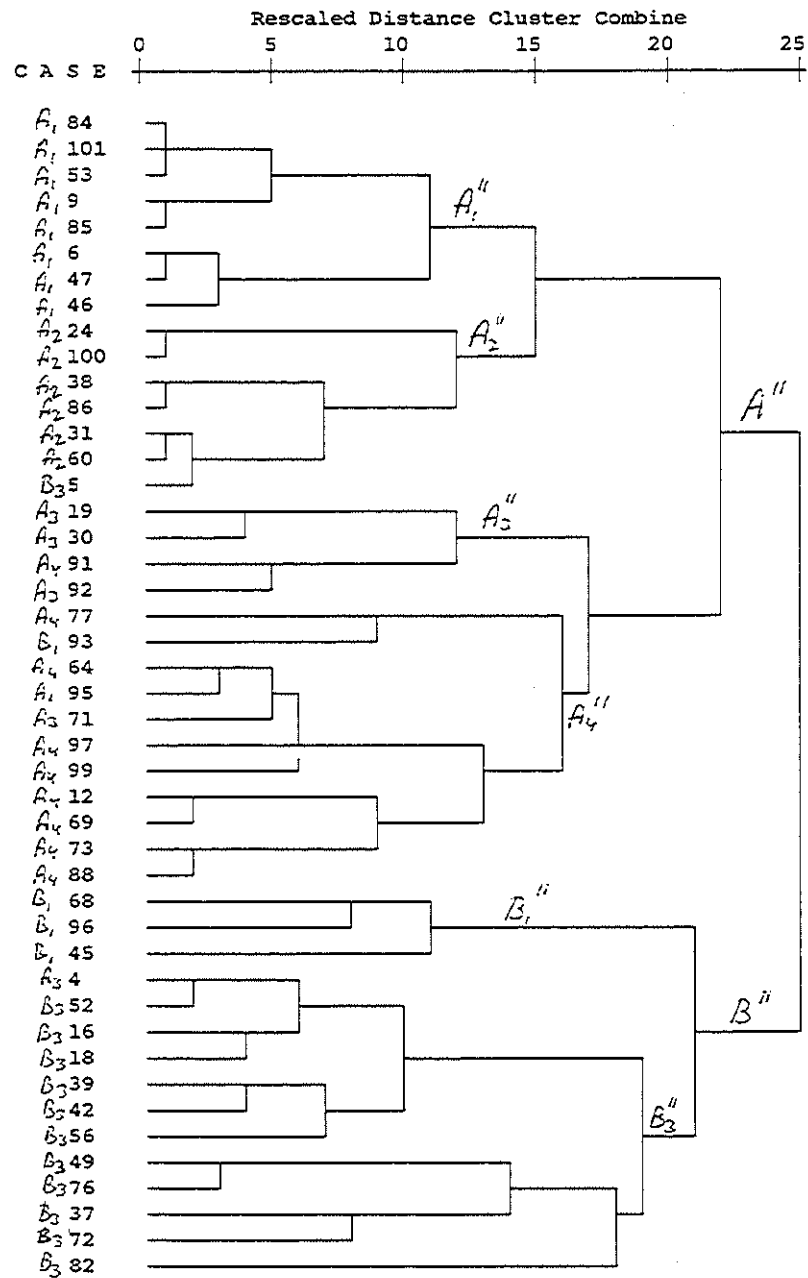
Data Information: random sample 50% (45 cases)
Squared Euclidean measure used
Dendrogram using Ward Method



Figuur 10G Dendrogram Ward's clusteranalyse met 36 variabelen na randomisatie (II)

***** HIERARCHICAL CLUSTER ANALYSIS *****

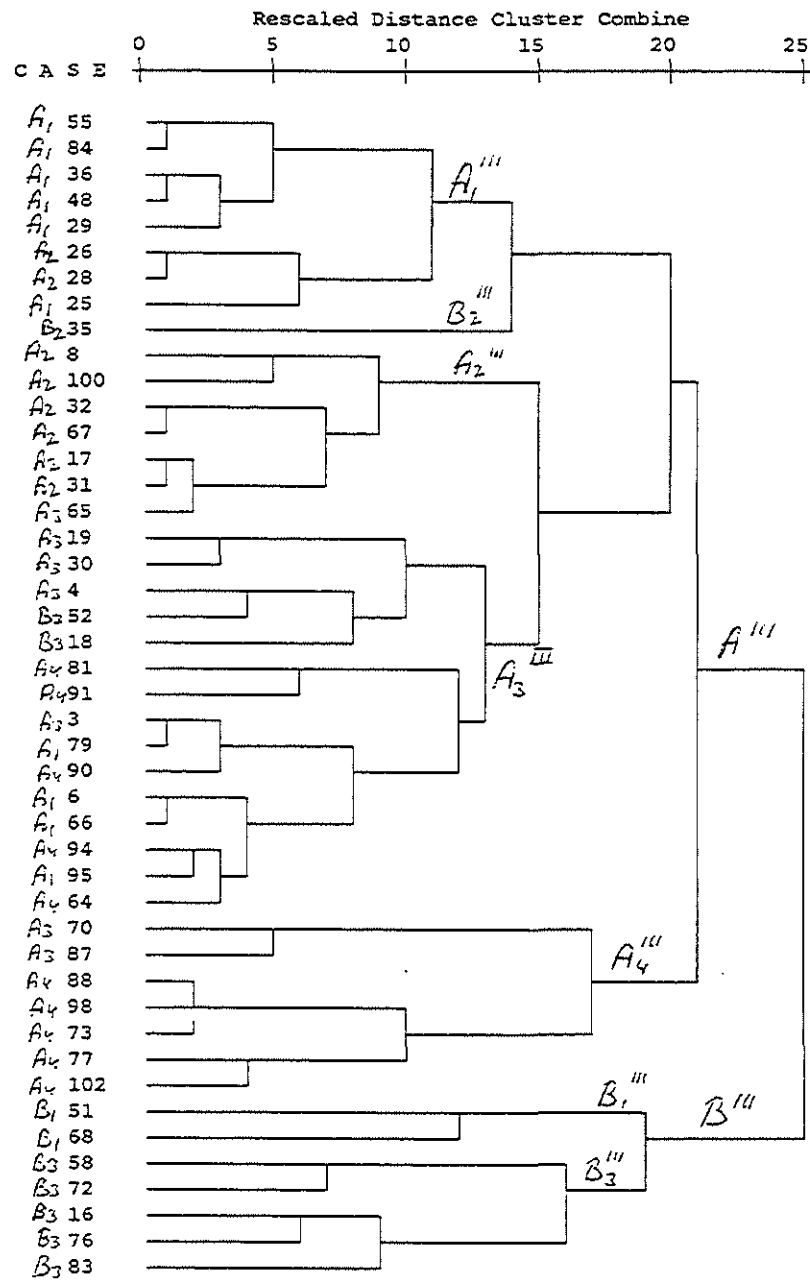
Data Information: random sample 50% (45 cases)
Squared Euclidean measure used
Dendrogram using Ward Method



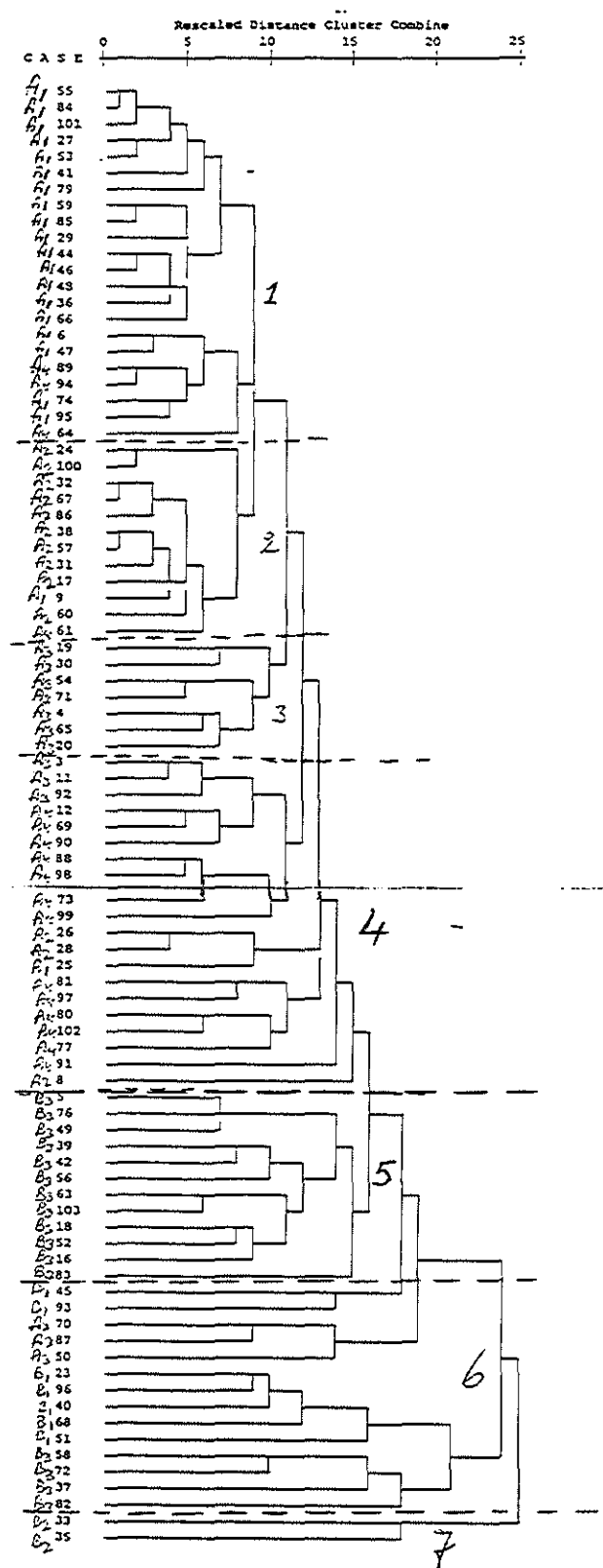
Figuur 10H Dendrogram Ward's clusteranalyse met 36 variabelen na randomisatie (III)

***** HIERARCHICAL CLUSTER ANALYSIS *****

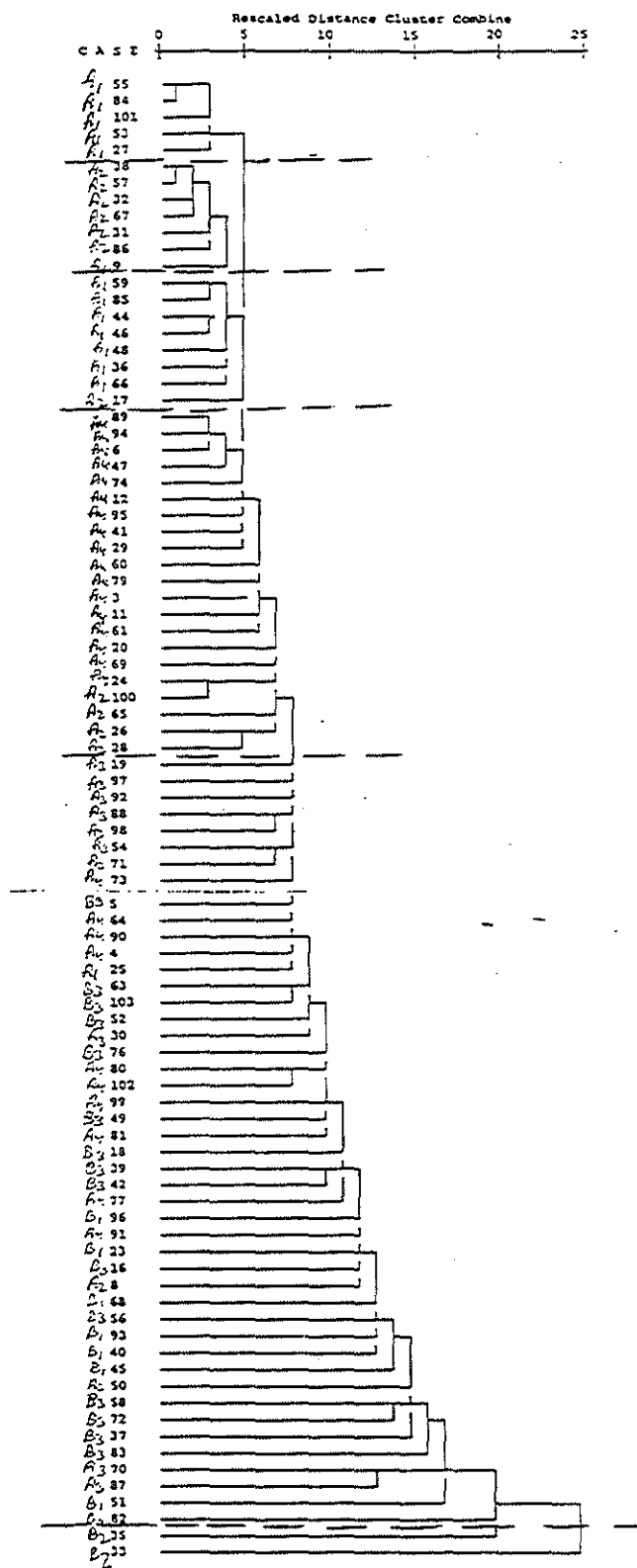
Data Information: random sample 50% (45 cases)
Squared Euclidean measure used
Dendrogram using Ward Method



Figuur 10| Dendrogram Average Linkage clustering met 36 variabelen (totale bestand)



Figuur 10J Dendrogram Single linkage met 36 variabelen (totale bestand)



De subgroepen van B worden daarentegen voortdurend als zodanig herkend: er blijkt een hoge mate van correspondentie tussen 'oude' en 'nieuwe' subgroepen.

10.4.2 Alternatieve clusteralgoritmen

Wij verrichtten als controle een clustering volgens het 'average linkage' algoritme. Deze methode kan men als intermediair beschouwen tussen single linkage clustering en de methode van Ward (zie hoofdstuk 7 voor nadere informatie). Om vergelijking met het algoritme van Ward mogelijk te maken, kozen we ook hier voor de gekwadrateerde Euclidische afstand als similariteitsmaat.

Het resulterende dendrogram is weergegeven in figuur 10I. De overeenkomst met de resultaten van Ward blijken opvallend groot: zie tabel 10.5.

Tabel 10.4a Vergelijking tussen subgroepindeling van totale bestand versus indeling "random sample bestand I"

Totale Bestand	Random sample Bestand I						
	A' ₁	A' ₂	A' ₃	A' ₄	B' ₁	B' ₂	B' ₃
A ₁	10	1	-	-	-	-	-
A ₂	1	4	-	1	-	-	-
A ₃	-	-	3	2	-	-	-
A ₄	2	1	-	6	-	-	-
B ₁	-	-	-	-	2	-	-
B ₂	-	-	-	-	-	1	-
B ₃	-	-	-	-	-	-	8

Mate van correspondentie: $A_1/A'_1 = 91\%$; $A_2/A'_2 = 67\%$; $A_3/A'_3 = 50\%$; $A_4/A'_4 = 67\%$; $B_1/B'_1 = 100\%$; $B_2/B'_2 = 100\%$; $B_3/B'_3 = 100\%$

**Tabel 10.4b Vergelijking subgroepsindeling van gehele bestand
versus indeling "random sample bestand II"**

Totale Bestand	Random Sample Bestand II						
	A'' ₁	A'' ₂	A'' ₃	A'' ₄	B'' ₁	B'' ₂	B'' ₃
A ₁	8	-	-	1	-	-	-
A ₂	-	6	-	-	-	-	-
A ₃	-	-	3	-	-	-	-
A ₄	-	-	1	8	-	-	-
B ₁	-	-	-	1	3	-	-
B ₂	-	-	-	-	-	-	-
B ₃	-	1	-	-	-	-	11

Mate van correspondentie: $A_1/A''_1 = 89\%$; $A_2/A''_2 = 100\%$; $A_3/A''_3 = 60\%$;
 $A_4/A''_4 = 89\%$; $B_1/B''_1 = 75\%$; $B_3/B''_3 = 92\%$

De groepen blijken in hoge mate overeen te stemmen met de groepen, die zijn gevonden met clusteranalyse volgens de Ward-methode. Op enkele gevallen na (70, 87 en 50) is de hoofdgroepsindeling dezelfde. Ook de subgroepsindeling, met uitzondering van subgroep A₃, vertoont een grote mate van correspondentie. In figuur 10J staat het resultaat van de 'single linkage' clustering weergegeven (het principe is in hoofdstuk 7 aangegeven). De 'single linkage' methode is een relatief ongevoelige methode, die slechts bij grote verschillen tussen de OTU's duidelijk te onderscheiden clusters vormt. Zijn de verschillen weinig uitgesproken, dan ziet men de zogenaamde chaining optreden: het dendrogram vertoont een kettingvormige structuur, waarbij de objecten bijna afzonderlijk geclusterd worden. De meest op elkaar lijkende elementen het eerst, de meer afwijkende elementen het laatst.

Inderdaad treffen we in figuur 10J een dendrogram met een 'chain' aan, die geringe overeenkomsten vertoont met de voorgaande dendrogrammen. De single linkage kan de geringe verschillen tussen de OTU's niet goed tot uitdrukking brengen. Wel worden de casussen 33 en 35 evenals bij de Ward's analyse, als aparte gevallen beschouwd. De labels uit de Ward analyse geven enigszins steun bij de interpretatie. Men ziet dat de ziektegevallen uit Ward's groep A vooral in de beginfase van het clusteringsproces in de ketting worden opgenomen, en dat

Tabel 10.4c Vergelijking subgroepindeling van gehele bestand
versus indeling "random sample bestand III"

Totale Bestand	Random Sample Bestand III						
	A'' ₁	A'' ₂	A'' ₃	A'' ₄	B'' ₁	B'' ₂	B'' ₃
A ₁	6	-	4	-	-	-	-
A ₂	2	6	-	-	-	-	-
A ₃	-	1	4	2	-	-	-
A ₄	-	-	5	5	-	-	-
B ₁	-	-	-	-	2	-	-
B ₂	-	-	-	-	-	1	-
B ₃	-	-	-	-	-	-	5

Mate van correspondentie: $A_1/A''_1 = 60\%$; $A_2/A''_2 = 75\%$; $A_3/A''_3 = 57\%$; $A_4/A''_4 = 50\%$; $B_1/B''_1 = 100\%$; $B_2/B''_2 = 100\%$; $B_3/B''_3 = 71\%$

de elementen van groep B vooral in de eindfase in het cluster worden opgenomen. Hier tussenin is wel enige regelmaat te bespeuren (subgroep A1 + A2, en A4), maar er blijken ook elementen uit diverse groepen door elkaar gepositioneerd te zijn (A3, A4, B3). Ook single linkage 'ziet' dus de verschillen tussen de groep A en B, maar de nuances zoals die kunnen worden afgeleid uit Ward en Average linkage methode worden niet aangebracht.

10.6 Principale componenten analyse (PCA)

De principale componenten analyse staat niet toe dichotome en continue variabelen gelijktijdig te analyseren. Vandaar dat analyse in twee tempi heeft plaatsgevonden: separate analyses voor continue en dichotome variabelen. Eerst volgt een bespreking van de analyse met de continue variabelen.

De resultaten van de analyse zijn weergegeven in zogenaamde biplots: een grafische weergave van de belangrijkste componenten. De PCA van de continue

Tabel 10.5 Vergelijking tussen subgroepen volgens de Ward en de Average Linkage clustering

Ward's Clustering	Average Linkage clustering						
	1	2	3	4	5	6	7*
A ₁	19	1	-	1	-	-	-
A ₂	-	10	-	3	-	-	-
A ₃	-	-	7	3	-	3	-
A ₄	3	1	-	13	-	-	-
B ₁	-	-	-	-	7	-	-
B ₂	-	-	-	-	-	2	-
B ₃	-	-	-	-	-	4	12

Mate van correspondentie: A₁/1 = 90% ; A₂/2 = 77% ; A₃/3 = 54% ;
A₄/4 = 76% ; B₁/5 = 100% ; B₂/6 = 100% ; B₃/7 = 75%

* 1 t/m 7 = subgroepen volgens Average Linkage clustering

variabelen is weergegeven in figuur 10K. In tabel 10.6 staan de percentages verklaarde variantie vermeld.

We zien dat de eerste twee componenten een belangrijk deel van de variantie verklaren: 70 % .

Toelichting bij de biplot van figuur 10K: op de X-as staat component 1 (verhoudingsgewijs de meeste variantie verklarend, in ons geval dus 54%), op de Y-as component 2 (16% variantie verklarend). Naarmate een variabele (weergegeven als vector) meer in de richting van een component loopt, is de correlatie hoger. Evenwijdig betekent maximale correlatie, in een rechte hoek (90°) betekent geen correlatie. De lengte van de vector is een indicatie voor de bijdrage aan de variantie.

Duidelijk is te zien dat de vectoren van de variabelen ACTAFLBP, PASAFLBP, ACTABDBP, PASABDBP en GHUMAB nagenoeg evenwijdig met component 1 verlopen. Dit zijn allen variabelen die iets zeggen over bewegingsbeperking. Vrijwel haaks hierop staan de variabelen die de aanwezigheid van een painful arc beschrijven, namelijk AACTAB1 en AACTAB2. Zij leveren het belangrijkste aandeel voor component 2. De variabelen betreffende de exorotatiebeperking staan hier tussen in en dragen bijna evenredig bij aan beide componenten. De

Tabel 10.6 Principale componenten analyse: percentages verklaarde variantie

Component Number	Percent of Variance	Cumulative Percentage
1	54.38261	54.38261
2	16.21797	70.60057
3	12.05597	82.65655
4	7.01484	89.67139
5	4.60069	94.27208
6	2.47794	96.75002
7	1.69598	98.44600
8	1.01246	99.45846
9	.54154	100.0000

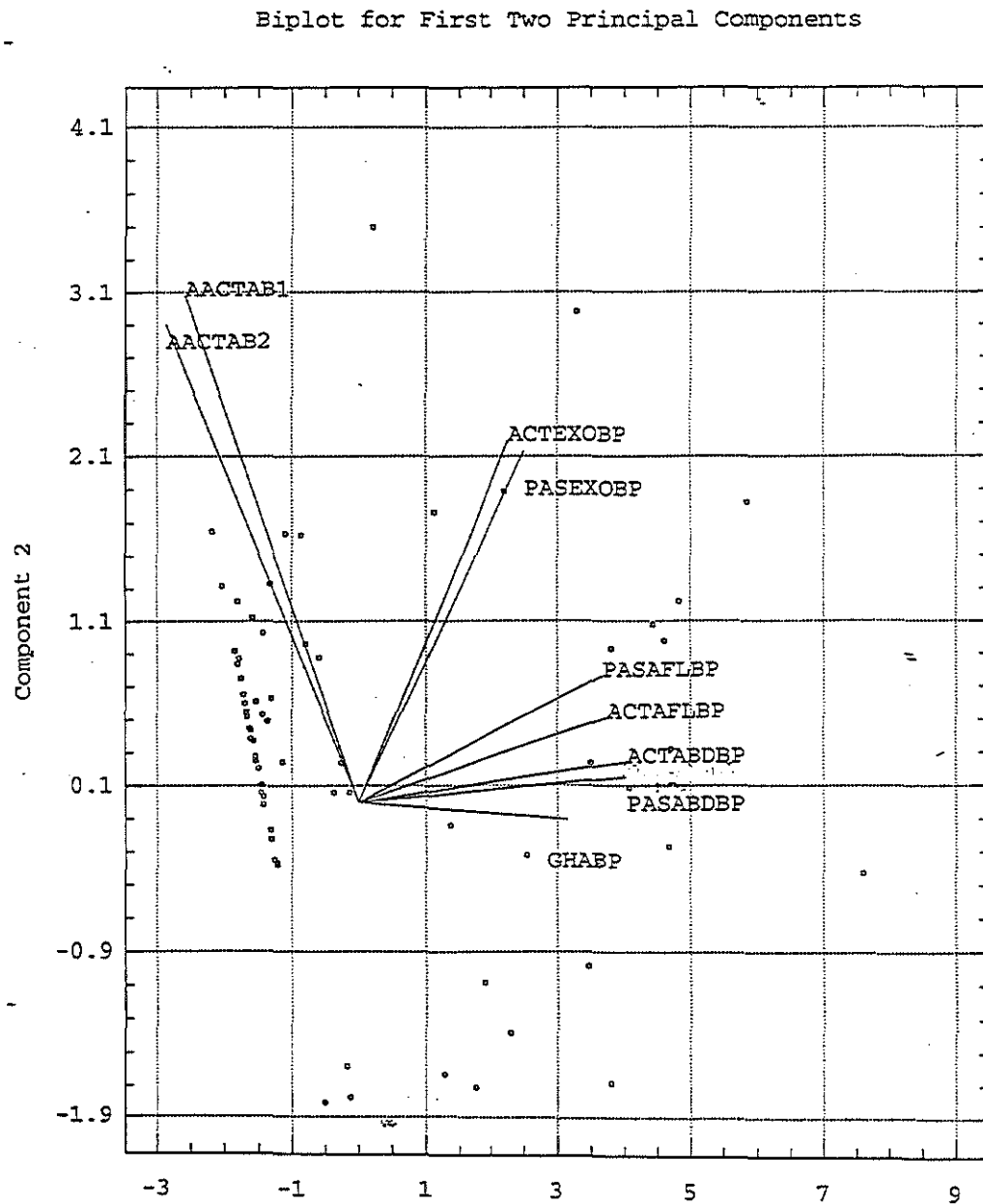
oriëntatie is echter wel meer gericht op de variabelen van bewegingsbeperking. In figuur 10L is de subgroepindeling volgens de Ward's clusteranalyse ingetekend. Deze figuur geeft ons zicht op de relatie tussen de clusteranalyse en PCA. De painful arc subgroepen (ziektegevallen genummerd met de cijfers 1, 3, 4, 5) bevinden zich allen in het gebied, dat niet correleert met de bewegingsbeperkings-variabelen, maar wel met de 'painful arc' variabelen AACTAB1 en AACTAB2. Gevallen genummerd met 4 (subgroep A2) correleren nergens mee, hetgeen in overeenstemming is met de 'armoede' aan verschijnselen van deze groep.

Gevallen met nummer 2 (subgroep B3) zijn vooral gegroepeerd in het gebied onder de vectoren PASAFLBP/ACTAFLBP/PASABDBP/ACTABDBP/GHABD, in de richting van deze vectoren, en in mindere mate rondom ACTEXOBP en PASEXOBP - de variabelen, die beperking van de exorotatie beschrijven.

De gevallen uit subgroep B3 zijn dus vooral gekenmerkt door scores op de variabelen ACTEXOBP/PASEXOBP en PASAFLBP/ACTAFLBP/PASABDBP/ACTABDBP/GHABD en in mindere mate op ACTEXOBP en PASEXOBP (twee uitzonderingen daargelaten). Dit strookt met de bevindingen uit de clusteranalyse, waar we zagen dat exorotatiebeperking in de subgroep B3 geringer is dan in subgroep B1. Inderdaad treffen we de meeste gevallen van subgroep B1 (nummer 6) aan tussen de vectoren ACTEXOBP/PASEXOBP en PASAFLBP/ACTAFLBP/PASABDBP/ACTABDBP/GHABD. Een enkele uitbijter bevindt zich meer in de richting van de 'painful arc' variabelen.

Bestuderen we variabelentabel I in de appendix, dan zien we inderdaad dat een enkel lid van groep B1 hoog scoort op AACTAB1 en AACTAB2! Is dit ziektegeval door Ward wel terecht ingedeeld in subgroep B1, zal men zich afvragen.

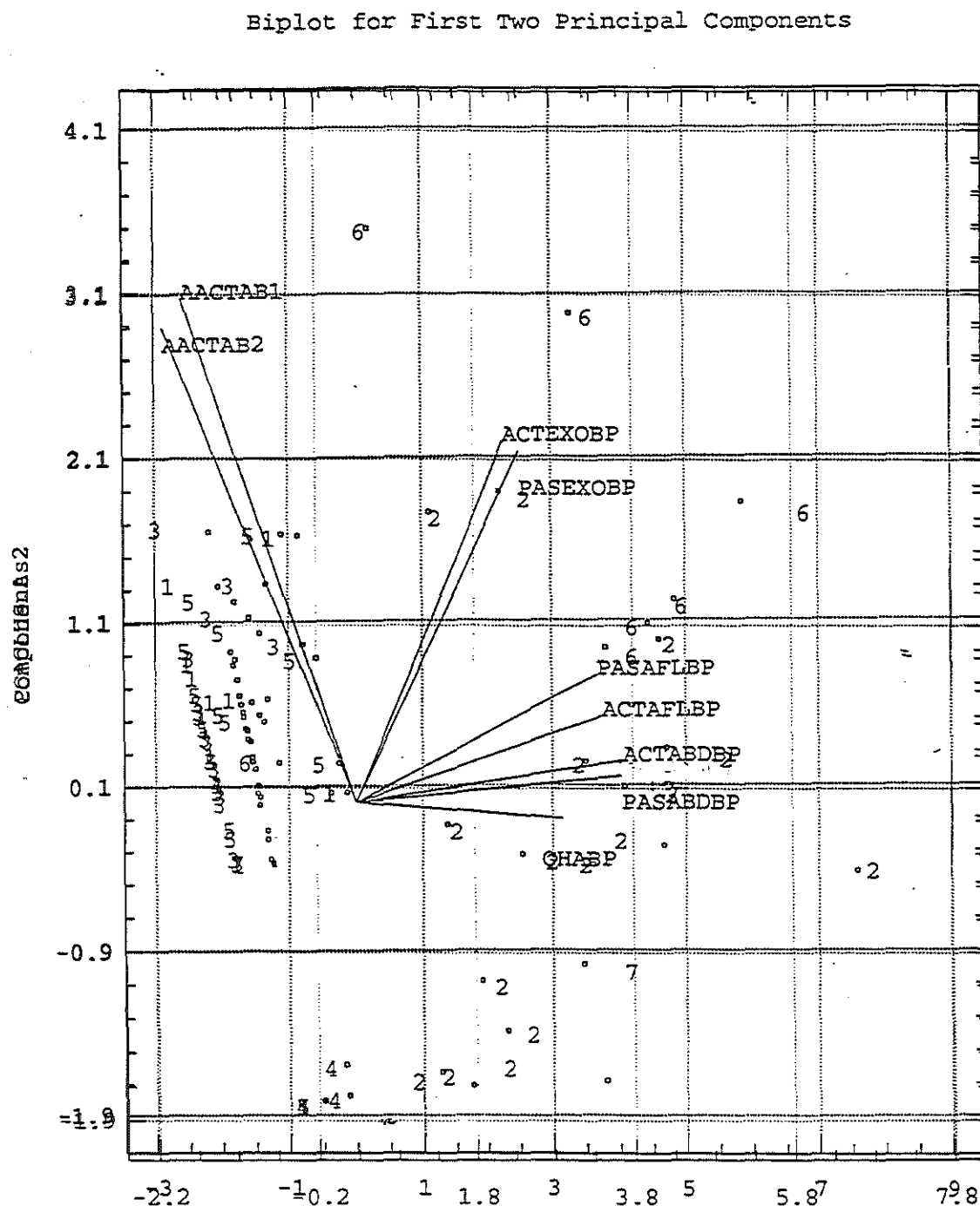
Figuur 10K Principale componentenanalyse van de continue variabelen



De betekenis van de gebruikte codes is:

- AACTAB1 beginpunt pijn bij actieve abductie
- AACTAB2 eindpunt bij actieve abductie
- ACTEXOBP beperking actieve exorotatie
- PASEXOBP beperking passieve exorotatie
- ACTAFLBP beperking actieve anteflexie
- PASAFLBP beperking passieve anteflexie
- ACTABDBP beperking actieve zijwaartse abductie
- PASABDBP beperking passieve zijwaartse abductie
- GHUMAB beperking passieve glenohumerale abductie

Figuur 10L Principale componentenanalyse van de continue variabelen met labels van de Ward's groepsindeling

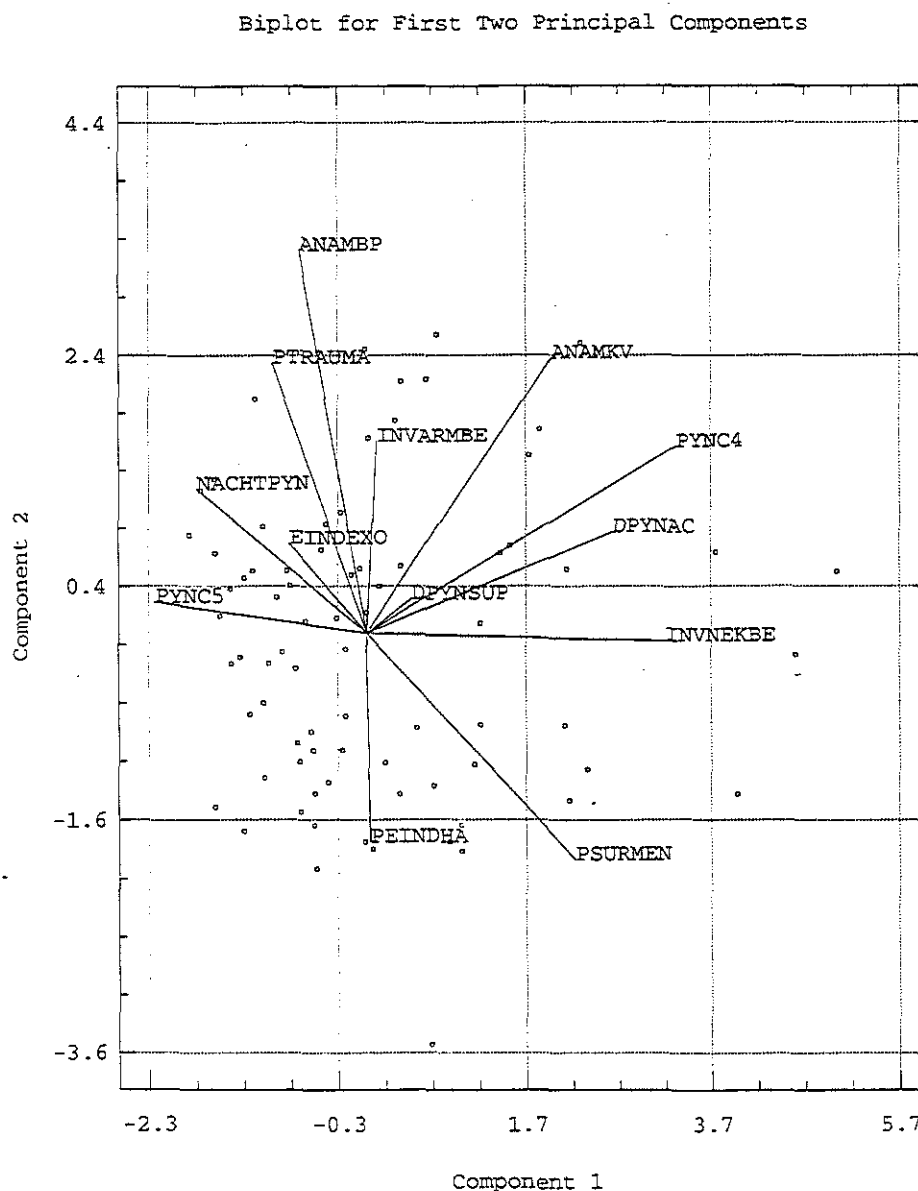


De cijfers betekenen:

Groep A1 = 3
 groep A2 = 4
 groep A3 = 1
 groep A4 = 5

groep B1 = 6
 groep B2 = 7
 groep B3 = 2

Figuur 10M Biplot dichotome variabelen



De betekenis van de gebruikte codes is:

- PYNC4: pijn C4-dermatoom
- PYNC5: pijn C5-dermatoom
- NACHTPYN: gestoorde nachtrust
- PTRAUMA: trauma in anamnese
- PSURMEN: surmenage in anamnese
- ANAMKV: anamnestiche krachtsvermindering
- ANAMBP: anamnestiche bewegingsbeperking
- INVARMBE: invloed armbewegingen op pijn
- INVNEKBE: invloed nekbewegingen op pijn
- DPYNSUP: drukpijn insertie M.supraspin.
- DPYNAC: drukpijn gewrichtsspleet AC-gewricht
- EINDEXO: stug eindgevoel exorotatie
- PEINDHA: pijn eindstand horiz.adductie

De resultaten van de principale componenten analyse van de binaire (dichotome variabelen) laat een weinig indrukwekkend beeld zien. We onderzochten 26 dichotome variabelen. In tabel 10.7 staan de variantie-percentages aangegeven. We zien het percentage geleidelijk oplopen, hetgeen aangeeft dat geen principale componenten (combinaties van bestaande variabelen) te onderscheiden zijn, die veel variantie verklaren. Het is daardoor niet waarschijnlijk, dat uitsluitend met dichotome variabelen belangrijke onafhankelijke syndromen te onderscheiden zijn, in tegenstelling tot wat we zagen bij de continue variabelen. In de biplot (figuur 10M) komt dit tot uitdrukking als een waaierstructuur van vectoren, waarin geen duidelijke patronen van mogelijk syndromen zijn terug te vinden.

10.7 Factoranalyse

Op de casussen zonder bewegingsbeperking werd een ongeroteerde factoranalyse toegepast om het bestaan van onafhankelijke syndromen (conform de inzichten van Cyriax -zie de hoofdstukken 5, 8 en 9) aan te tonen. Het betrof een bestand van 58 casussen.

De ongeroteerde factoranalyse resulteerde in 4 componenten met eigenwaarden van > 1.0 . Deze factoren staan in tabel 10.8 vermeld. De factorladingen van 0.4 of hoger zijn onderstreept om de vergelijking te vergemakkelijken.

De factor I toont een zeer hoge correlatie tussen de weerstandstesten onderling en een veel lagere met de aanwezigheid van een painful arc. We kunnen deze factor aanmerken als 'weerstandstestfactor'. Deze factor verklaart verreweg het grootste deel van de variantie.

Factor II toont een hoge correlatie tussen de aanwezigheid van een painful arc en pijn bij de weerstandstesten endorotatie en horizontale adductie. Er is een duidelijk negatieve correlatie met de pijnlijke eindstand abductie.

Factor III presenteert een hoge correlatie tussen pijn bij de weerstandstest endorotatie en de weerstandstest exorotatie, alsmede met een geleidelijk begin van de klachten.

Factor IV ten slotte wijst binnen de gegeven variabelen op het geïsoleerd voorkomen van pijnlijkheid bij de eindstanden van exo- en endorotatie. De betekenis van deze bevindingen zal in de discussie aan de orde komen.

10.8 Bespreking

Vanuit ons streven de diagnostische mogelijkheden van huisartsen bij patiënten met schouderklachten te vergroten, waren we geïnteresseerd in het vinden van vaste patronen van symptomen en verschijnselen bij patiënten met schouderklachten. Dit onderzoek had tot doel dergelijke vaste symptoomconfiguraties vast te stellen. Symptoomconfiguraties ontstaan door een 'internal cohesion'¹, zijn uiting van een interne samenhang (als logisch gevolg van een gemeenschappelijke pathofysiologische factor). Met een goed inzicht in deze symptoomclusters is het mogelijk een deugdelijk classificatiesysteem (taxonomie) van

Tabel 10.7 Percentages verklaarde variantie dichotome variabelen

Component Number	Percent of Variance	Cumulative Percentage
1	11.81868	11.81868
2	10.42450	22.24318
3	8.52963	30.77283
4	6.65084	37.42367
5	6.22899	43.65266
6	5.96843	49.62109
7	5.00182	54.62291
8	4.94223	59.56514
9	4.53200	64.09714
10	3.92362	68.02076
11	3.82889	71.84965
12	3.57102	75.42066
13	3.12541	78.54608
14	3.06065	81.60673
15	2.49222	84.09894
16	2.37233	86.47127
17	2.20050	88.67177
18	1.95560	90.62737
19	1.89845	92.52582
20	1.59841	94.12423
21	1.32008	95.44431
22	1.18263	96.62694
23	1.05182	97.67875
24	.96778	98.64654
25	.85325	99.49979
26	.50021	100.0000

ziekten van de schouder te ontwikkelen, immers, in een taxonomie behoren de entiteiten opgenomen, die, in een vaste samenstelling van hun elementen, repeterend in populaties kunnen worden gevonden.

Symptoomconfiguraties impliceren ook 'externe isolatie'²: de ene constellatie moet kunnen worden onderscheiden van een andere (externe isolatie) door waarneembare verschijnselen, die in de ene constellatie niet en in de andere wel voorkomen (monothetische classificatie); of door het onderscheid dat het 'totale plaatje' ons geeft ten opzichte van een ander 'totaal-plaatje' (polythetische classificatie). Zoals reeds in hoofdstuk 2 is beschreven, is de geneeskundige classificatie, evenals de biologische, overwegend polythetisch van aard. In het definiëren van ziekten op grond van de aanwezigheid van één of enkele kenmerken schuilt het gevaar dat uiteindelijk blijkt dat het definiërende kenmerk toch niet het vaste afwijkende gegeven voor een homogene groep van zieke individuen blijkt te zijn. Het behoeft geen betoog dat er dan kans is op misdiagnostiek,

Tabel 10.8 Ongeroteerde factoranalyse op deelpopulatie; variabelen betreffende weerstandstesten.

	factor I	factor II	factor III	factor IV
painf.arc	0.19107	0.74057	0.12048	-0.0147
zw. weerst.abd.	<u>0.84168</u>	-0.0949	-0.2597	0.19359
pijn weerst.abd.	<u>0.77230</u>	-0.1332	0.19781	0.11262
zw. weerst.endro.	<u>0.72784</u>	0.15050	-0.3643	0.03006
pijn weers.endro.	<u>0.42950</u>	<u>0.46909</u>	<u>0.47069</u>	-0.2551
zw. weerst.exro.	<u>0.81947</u>	-0.2744	-0.1005	-0.0116
pijn weerst.exro.	<u>0.59109</u>	0.09720	<u>0.55333</u>	0.14804
pijn eind hor.add.	0.26561	<u>0.51319</u>	<u>-0.4280</u>	-0.0715
pijn eind abduct.	0.30436	<u>-0.6115</u>	0.38787	-0.3422
pijn alle eindst.	-0.1283	-0.0271	0.20610	<u>0.92865</u>
pijn geleid.beg.	-0.2262	0.24730	<u>0.51588</u>	-0.0223

Variabelen die ≥ 0.4 laadden op een factor zijn onderstreept.

Betekenis der afkortingen:

weerst. = weerstandstest

abd. = abductie

zw. = zwakte

endro = endorotatie

hor.add = horizontale adductie

eindst. = eindstanden

geleid.beg. = geleidelijk begonnen

exro = exorotatie

met negatieve consequenties voor de effectiviteit van onze therapie.

Diagnostiek in de geneeskunde betreft de methode van identificeren van het door de patiënt gepresenteerde ziektebeeld aan de hand van de beschikbare classificatie; het is de methode van patroon herkenning: het vergelijken van een waargenomen 'plaatje' met een 'plaatje' zoals dat is gememoriseerd door ervaring of studie van leerboeken. Zoals beschreven is de leerstof, zoals die wordt gepresenteerd in diverse leerboeken, niet erg eenduidig. Daardoor bestaat de mogelijkheid dat, zeker in het geval de patiënt een niet zo compleet beeld vertoont, artsen zich, zonder het te beseffen, vergissen.

Dit geldt ook voor de onderzoeker. Hij of zij dient zich dan ook verre te houden van subjectieve interpretatie van de waarnemingen, die uit zijn onderzoek voortkomen. Voor validering van de classificatie van schouderaandoeningen hebben we daarom gebruik gemaakt van methoden, die geen subjectieve interpretatie van waarnemingen toelaat: methoden van numerieke taxonomie, zoals beschreven door Sneath & Sokal².

Patroon herkenningsmechanismen van de mens leveren nogal eens problemen op, speciaal in gecompliceerde en multifactorieel bepaalde gegevensverzamelingen³. Wiskundige methoden kunnen dan onderscheid maken waar wij als subjectieve waarnemer falen.

Bij de analyse is gebruik gemaakt van multivariate technieken, zowel de Q- als de R-analyse, die volgens Gower⁴ synergistisch werken ten opzichte van elkaar. Waar de R-analyse (o.a. principale componenten analyse) ordening aanbrengt in de waarnemingen (symptomen en verschijnselen), zo toetst de Q-analyse (cluster analyse) deze ordening aan de hand van de clustering van casussen. In deze volgorde zullen we dan ook de resultaten van ons onderzoek bespreken.

In paragraaf 10.5 zijn de belangrijkste resultaten van de R-analyse vermeld. Daaruit blijkt, dat de symptomen en verschijnselen die zich als continue variabelen hebben laten meten, zich grotendeels rangschikken langs twee assen, die we onderscheiden in een A en een B groep. Deze assen presenteren zich zozeer haaks op elkaar, dat een duidelijk onderscheid (externe isolatie) moeiteloos waarneembaar is. Dit onderscheid wordt nog eens bevestigd met de Q analyses: Ward en Average linkage clustering ordenen de casussen keurig naar de eerder gevonden tweedeling. De random sampling bevestigt de stabiliteit van de Ward's clustering. De betekenis van deze classificatie is ver-strekkend. Indien zowel symptomenbeeld als ziektegevallen zich zo eenduidig laten ordenen in een tweetal klassen, dan dient hiervoor een verklaring te kunnen worden gevonden in de (patho-) anatomisch/ fysiologische structuren van de schouder. Nadere bestudering van de symptoomconfiguraties (interne cohesie) leert, dat de symptomen en verschijnselen van de B-groep voornamelijk parameters zijn die bewegingsbeperking beschrijven. In de B groep is bewegingsbeperking dus een kenmerk van grote betekenis. Dit is in de A-groep niet of veel minder het geval. De A groep wordt vooral bepaald door eigenschappen (pijn, pijnlijk traject) die betrekking hebben op de kwaliteit van het functioneren van de schouder als bewegingsorgaan. In de A groep lijkt bewegingsbeperking meer voort te komen uit de 'pijnopwekking' dan uit de 'bewegingsonmogelijkheid' zelf.

Het geleidelijk oplopende percentage verklaarde variantie en het waaivormige patroon in de biplot (figuur 10K) zijn een aanduiding, dat de onderzochte binaire variabelen weinig mogelijkheden bieden om duidelijke principale componenten te onderscheiden.

Op grond van de theoretische inzichten hadden we enig onderscheidend vermogen van de binaire variabelen verwacht, zoals met betrekking tot symptomen als: snelle ontstaanswijze, duur van de pijn, krachtsvermindering. De interpretatie van de PCA van de binaire variabelen staat slechts toe dat lokalisatie van de pijn naar dermatoom (C4 of C5) een discriminerende functie kan hebben.

Een probleem duikt op bij de interpretatie van de principale componenten analyse. Ziektebeelden worden in het algemeen gekenmerkt door symptoomconfiguraties, waarbij ieder der symptomen niet op zichzelf bepalend is voor het gehele fenetische beeld. Het vinden van kernsymptomen (principale componenten) zal in de geneeskunde niet veelvuldig gebeuren. Slechts in enkele gevallen hebben enkelvoudige symptomen een discriminerend karakter, zoals iedere diagnostiserende dokter maar al te goed weet. De meeste symptomen hebben meer een aanvullende dan een onderscheidende betekenis. PCA is een goede methode om onderscheidende symptomen te ontdekken, maar is minder geschikt voor het vinden van alle elementen van een symptoom-configuratie. Hiervoor is de

clusteranalyse beter geschikt. Derhalve kunnen we in tweede instantie conclusies trekken die voortkomen uit de in de clusteranalyse gevonden bevindingen.

Hoofdgroep B

De bewegingsmogelijkheden van het schoudergewricht worden in belangrijke mate bepaald door de structuur van het gewricht en de beweeglijkheid van de scapula. Daarbij staat voorop, dat de ondiepe cavitas glenoidale een ruime bewegingsmogelijkheid toelaat aan de humeruskop. Gezien deze positie en het gewicht van de arm, nog afgezien van de situatie dat arbeid moet worden verricht, is een stevig kapsel nodig om de humeruskop op zijn plaats te houden en - zonder dat luxatie optreedt - te laten bewegen. Luxatie zou plaats kunnen vinden naar boven toe, als niet craniaal enige beperkende benige en ligamentaire structuren aanwezig waren, zoals het acromion, het ligamentum acromioclaviculare en de processus coracoideus. Stabiliteit in het gewricht ten opzichte van de romp wordt tevens bereikt door de clavicula, die de verbinding vormt tussen het schoudergewricht en het sternum en daarmee de enige benige verbinding met de romp. De fysiologische abductie en flexie worden vooral beperkt door genoemde benige structuren en de mate van kanteling van de clavicula. De kraakbenige rand rond de cavitas, het labrum glenoidale, heeft meer een beschermende dan een stabiliserende functie.

De structuur van het schoudergewricht staat een verder heffen van de arm dan $\pm 90^\circ$ niet toe. Verder heffen vindt dan ook plaats door het bewegen van de scapula, waarbij de cavitas glenoidale zich meer en meer craniaalwaarts presenteert. De beweging van het schouderblad moet worden gezien als een soepele, synergistische beweging bij de zijwaartse abductie. Reeds bij $50-60^\circ$ heffing van de humerus kan men de angulus inferior van het schouderblad reeds voelen meebewegen. Bij het heffen van de arm verloopt dit mechanisme (beweging in cavitas glenoidalis en beweging van de scapula) in een soepel en voorspelbaar ritme, het scapulothoracale of scapulohumerale ritme (zie hoofdstuk 5). Indien dit samenspel door enige oorzaak hapert, dan zal een herken- en waarneembare stoornis van het ritme optreden. Deze oorza(a)k(en) kunnen zich voordoen in de cavitas, de subacromiale ruimte en de clavikelkanteling, de scapula-kanteling en het gewrichtskapsel.

Het glenohumerale gewrichtskapsel is ruim en staat een beweging van de humeruskop toe van 2-3 cm. Bij het aanzetten tot beweging in de schouder wordt dan ook eerst deze ruimte versmald door het aantrekken van de spieren in het kapsel (rotator cuff). Aan de onderzijde bevindt zich een plooi in het kapsel (recessus), die een abductie van $100-120^\circ$ toelaat. Een verkleaving van deze recessus, zoals wordt waargenomen bij situaties waarin de wandspanning van het gewrichtskapsel is toegenomen (bijv. capsulitis), beperkt dan ook de abductiebeweging in ruime mate. De voorzijde van het gewrichtskapsel is van nature het sterkste deel en vertoont de minste laxiteit: de stevigheid van het kapsel is gewaarborgd door de aanwezigheid van separaat waarneembare ligamenten in het kapsel (ligg. glenohumeralia). Doorgaans is 90° exorotatie

mogelijk. Verhoogde spanning in het kapsel zal daarom al snel een beperking van de exorotatie teweeg brengen, waarbij aan het einde van de beweging de verhoogde spanning waargenomen kan worden in de vorm van een vast eindgevoel.

Echter, niet iedere beperking van de exorotatie behoeft te berusten op verhoging van de spanning binnen het gewrichtskapsel: ook verhoogde spierspanning, bijvoorbeeld als reactie op pijnprikkels, binnen de M.subscapularis kan verdere exorotatie belemmeren. In de regel treft men dan echter geen hard, maar meer verend eindgevoel aan (ofschoon dit bij musculeuze types niet altijd eenduidig is te onderscheiden).

Gezien de geschetste structuur van het schoudergewricht is het aannemelijk, dat zelfs een geringe vorm van pathologie aan één van de genoemde structuren al een aanzienlijke bewegingsbeperking kan veroorzaken. Vooral gedacht moet worden aan toegenomen stugheid van het kapsel, zwelling in of in de directe nabijheid van het glenohumerale gewricht en mogelijk ook spierfunctiestoornissen (coördinatie): onvoldoende aanspannen van cuff-spiere leidt mogelijk tot subluxatie naar craniaal, waardoor begrenzing van de abductie door het schouderdak optreedt; een verhoogd aanspannen van de cuff-spiere is wellicht eveneens aanleiding tot een verhoging van de kapselspanning met de zojuist genoemde bewegingsbeperking tot gevolg.

Anamnestic zien wij in de B-groep aanzienlijke bewegingsbeperkingen van schouder en arm, een ervaren krachtsvermindering, terwijl het gevoel van stijfheid nauwelijks wordt gemeld. Dit verbaast niet omdat het gevoel van stijfheid meer van musculaire dan van articulaire aard is.

Bij het lichamelijk onderzoek imponeert de aanzienlijke actieve, en in mindere mate passieve, bewegingsbeperking, de duidelijke stoornis van het scapulothoracale ritme, en de forse beperkingen van de rotaties. Door de mate van bewegingsbeperking heeft een symptoom als 'painful arc' geen betekenis: de waargenomen 'arc' bedraagt in deze groep slechts 10-30°, terwijl de abductie niet of nauwelijks boven de 60° uitkomt.

De B-groep draagt daarmee de kenmerken van een groep van aandoeningen waarbij pathofysiologisch gedacht moet worden aan zwelling cq drukverhoging in het glenohumerale gewricht, dan wel in de directe nabijheid van dit gewricht, zodanig dat de functie van het gewricht zelf gestoord is. Te denken valt aan arthritis (op basis van allerlei oorzaken), kapselschrompeling zoals gezien wordt bij patiënten met capsulitis adhesiva, haematoomvorming (zoals bijvoorbeeld na luxatie) en diverse bursitiden (subacromialis/ subdeltoidea, subcoracoidalis, mogelijk zelfs subscapularis). Gezien de belangrijke functie van de cuff voor de glenohumerale stabiliteit, lijkt het niet onwaarschijnlijk dat pathologische processen binnen de cuff (ruptuur, ontstekingsprocessen in de cuff) ook tot ziekteprocessen kunnen leiden met kenmerken als van de B-groep.

Hoofdgroep A

Ten opzichte van de B-groep blijkt A veel minder bepaald te zijn door 'internal cohesion' dan B. De aanwezigheid van A is mede het gevolg van de external isolation van B: het niet of duidelijk minder aanwezig zijn van verschijnselen die

in hun configuratie kenmerkend zijn voor B. Slechts het verschijnsel 'painful arc' blijkt voor de A groep specifiek, zoals blijkt uit de R-analyse (de variabelen AACTAB1 en 2 in figuur 10K). Dit betekent dat in de A-groep articulaire pathologie onwaarschijnlijk moet worden geacht. Hier moet pathofysiologisch gedacht worden aan stoornissen in het spier-band apparaat. Stoornissen die overigens in de B-groep evenwel aanwezig kunnen zijn, maar door de meer uitgesproken verschijnselen van de articulaire problematiek gemaskeerd kunnen worden. Dit verklaart misschien waarom sommige van de onderzochte variabelen gelijkwaardig scoren in beide groepen (bijv. anamnestic tintelingen, crepiteren bij abductie etc.)

Een pijnlijk traject, oftewel een traject van de abductie waarbij pijn ontstaat en na verdergaande heffing verdwijnt of minder wordt, is een goed herkenbaar verschijnsel. Begin en eindpunt kunnen sterk wisselen, maar opvallend is altijd een begintraject dat pijnvrij is, waarbij scapula en humerus aanvankelijk in harmonieus evenwicht zijwaarts bewegen. Normaliter roteren scapula en humerus naar buiten in een vast ritme van $\pm 1 : 2$. De uiteindelijk bereikbare 180° abductie (passief) bestaat voor 60° uit rotatie van de scapula en voor 120° uit glenohumerale abductie. Het laatste deel van de abductie vindt plaats door een meer ventraalwaartse rotatie van de scapula (door het aanspannen van de M.serratus anterior). Bij de abductie levert een groot aantal spieren zowel antagonistisch als synergistisch een bijdrage: M. Supra- en Infraspinatus, M. Subscapularis, M. Teres minor, M. Deltoideus, M. Latissimus dorsi en M. Serratus anterior. Vanaf 90° doen ook de M. Coracobrachialis, M. Biceps brachii, M. Triceps, M. Trapezius, M. Rhomboideus major en M. Levator scapulae mee.

Evenals in de B-groep werd veelvuldig (maar niet in alle gevallen) in A een gestoord scapulohumeraal ritme waargenomen: tot 70° á 80° normaal ritme, vervolgens een blokkering van het glenohumerale gewricht - de beweging geschiedt dan uitsluitend scapulaire en gaat gepaard met pijn. Vervolgens (hier verschilt het scapulohumeraal ritme van A met dat van B, want daar was geen sprake van ruimere abductie dan gemiddeld 104° mogelijk) bestaat vanaf 120° of hoger een minder pijnlijk bewegingstraject met aanzienlijke glenohumerale beweeglijkheid.

De pathofysiologische verklaring voor het optreden van het fenomeen painful arc, wel of niet in combinatie met een stoornis van het scapulohumeraal ritme, is complex. Mechanische obstructie is zeker mogelijk, bijvoorbeeld bij uitgesproken kalk ophopingen. Maar het lijkt waarschijnlijker dat post of propter optredende spierfunctiestoornissen een rol spelen. Zeker, drukverhogende letsels in de subacromiale ruimte, zoals slijmbeursontsteking in één van de bursae van de schouder (subacromialis/ subdeltoidea, subcoracoidalis), ontsteking van de cuffspieren zelf (al of niet met ruptuur en/of kalkophoping), volumeverkleining van de subacromiale ruimte door osteofyten van het acromioclaviculair gewricht, het zijn alle beschreven pathogenetische factoren. Echter, gezien het grote aantal spieren waar kritische eisen t.a.v. krachtsontplooiing en simultane verkorting gesteld worden, moet ons insziens een belangrijk deel van de verklaring van bovengenoemde pathofysiologische fenomenen in een stoornis van de spierfunctie gezocht worden. Vloeiende abductie vereist niet alleen een rol-, maar ook een glijbeweging van de humeruskop naar caudaal. Hiervoor is het correct

functioneren van de cuff in zijn geheel, maar vooral van de M. Infraspinatus en in mindere mate de M. Teres minor essentieel. Verzwakking van de functie van de M. Infraspinatus of een relatieve hyperfunctie van de M. Supraspinatus, zal de humeruskop relatief uit de cavitas tillen en doen aanlopen op het acromion. Immers, de belangrijkste abductor, de M. Deltoideus, heeft een krachtsinwerking die ertoe leidt dat de humerus tegen het ligamentum coracoacromiale getrokken wordt. De M. Infraspinatus werkt juist in tegenovergestelde richting. Een ander belangrijk effect van de M. Infraspinatus bij abductie is exorotatie van de humerus. Door dit effect wordt het tuberculum majus naar dorsaal gedraaid, waardoor het volume van het deel van de humerus dat het acromion en het lig. coracoacromiale passeren moet, verkleind wordt. De M. Infraspinatus is zeker niet de enige spier van wie dysfunctie tot problemen leidt. Synergistisch in dezen zijn de M. Subscapularis en de M. Teres minor. Als kapselspanner schijnt de M. Supraspinatus gemist te kunnen worden. Wel is deze spier berucht vanwege zijn kwetsbaarheid (zie hoofdstuk 4,5 en 6).

Ook het belang van een vloeiende scapulabeweging is groot: de M. Trapezius en de M. Serratus anterior zijn de belangrijkste scapularotatoren. Hypertonie en dysfunctie van deze spieren zal eveneens tot stoornis van het scapulohumerale ritme kunnen leiden.

Met name de middelste vezels van de M. Trapezius zijn belangrijk bij abductie. Door hun actie wordt de clavicula, de enige benige verbinding met de thorax en dus de wervelkolom gefixeerd. Het acromioclaviculaire gewricht functioneert daarbij als draaipunt. De bovenste trapeziusvezels zijn verweven met het ligamentum acromioclaviculaire. Activiteit hiervan doet de scapula omhoog bewegen en het acromion inwaarts.

Pijn zowel in rust als bij abductie kan oorzaak, maar ook gevolg zijn van een niet goed functioneren van één van bovengenoemde spieren. In groep A is dit het geval. Een niet macroscopisch waarneembaar initieel letsel kan de reflexboog in gang brengen. Over de kwetsbaarheid van de cuffspieren, waarbij de Mm. Supraspinatus, Infraspinatus en Subscapularis de belangrijkste zijn, spraken we reeds in hoofdstuk 5. Het gevolg van de pijn is een krampachtig functioneren van cuff- en scapulaspiieren, met als gevolg het waargenomen 'painful arc' fenomeen. Afhankelijk van ernst en duur van de pijn treedt stoornis van het scapulohumerale ritme op, alsmede andere begeleidende verschijnselen, die op hun beurt de keten van gebeurtenissen kan onderhouden. Bij de bespreking van de subgroepen zullen we daar dieper op ingaan. Het is overigens niet onwaarschijnlijk dat de reflexketen in gang gezet wordt door oorzaken van pijn die buiten de schouder- en schoudergordel gelegen zijn. Te denken valt bijvoorbeeld aan stressfactoren die hypertonie veroorzaken in de bewegingsketen nek-M. Trapezius-cuffspieren en daarmee de basis vormen voor ziektegevallen zoals in groep A. In hoofdstuk 4 bespraken we de ideeën van Coventry (1953!) over de relatie tussen psyche en schouderpijn.

De in de R-analyse gevonden symptoomconfiguratie wordt bevestigd door de eigenschappen van de groepen zoals gevonden in de clusteranalyses.

In de A-groep scoren de variabelen voor painful arc hoog, de variabelen die bewegingsbeperking beschrijven laag. De pijnintensiteit is niet duidelijk verschillend in beide hoofdgroepen, evenals localisatie, duur en wijze van ontstaan. De nachtrust blijkt in beide gevallen in vrijwel gelijke mate gestoord. Duidelijke aanwijzingen voor een verschil in etiologie (trauma, surmenage) zijn niet aanwezig.

In de A-groep bestaat meer stijfheid, in de B-groep iets meer tintelingen. In B blijken de nekbewegingen meer beperkt (hier zou het leeftijdsverschil een factor kunnen zijn. De gemiddelde leeftijd in A is 43.09 jaar; in B: 51.2 jaar). Stoornis van het scapulothoracale ritme is in B ruimer vertegenwoordigd. De pathologie in A gaat dus minder vaak gepaard met een dergelijke stoornis. In beide groepen komt ongeveer evenveel drukpijn ter plaatse van de insertie van de M. Supraspinatus voor. Het acromioclaviculaire gewricht is in B niet pijnlijk; in A soms wel; de extra belasting van het AC-gewricht lijdt vaker dan in B tot irritatie van dit gewricht. De stoornis van het scapulothoracale ritme is hier debet aan. Weliswaar is dit ritme in B ook gestoord, maar de gebruiksmogelijkheden van de aangedane schouder in B zijn natuurlijk geringer door de bewegingsbeperking.

Groepsindeling

De hoofdgroepen A en B blijken opgebouwd uit een zevental subgroepen. Opvallend is dat deze subgroepen eerst nog met een partner fuseren, alvorens te clusteren tot een hoofdgroep (A1 met A2, A3 met A4, B2 met B3). Dit toont aan dat binnen een hoofdgroep sommige subgroepen meer gelijkenis met elkaar vertonen dan andere. A1 en A2 verschillen van A3 en A4 door de relatieve afwezigheid van krachtsvermindering, stijfheid, tintelingen, stoornis van het scapulothoracale ritme, drukpijn op het AC-gewricht en beperking van de actieve en passieve endorotatie in A1/A2. In A3/A4 zijn deze kenmerken dus juist wel aanwezig. Dit wijst erop dat in A3/A4 een uitgebreider musculair probleem speelt, waarbij ook het acromioclaviculair gewricht betrokken is. Krachtsvermindering is hier een sterke aanwijzing voor. Aangezien ook tintelingen relatief vaak aanwezig zijn, moet de gemeenschappelijke noemer de M. Trapezius zijn. Hypertonie van deze spier, post of propter, geeft druk op de plexus brachialis (het zogenaamde pseudoradiculaire syndroom), waardoor neurologische prikkeling in de vorm van paraesthesiën kan ontstaan. Andere nekspieren, zoals de Mm. Scalenii, kunnen dit natuurlijk ook teweeg brengen. Maar de drukpijn op het AC-gewricht, waar de M. trapezius een anatomische relatie mee heeft, maakt waarschijnlijk dat deze spier hier een belangrijke rol speelt. Het gestoorde scapulothoracale ritme dat frequent wordt waargenomen, bevestigt dit. De vraag blijft open of we hier met een oorzaak of met een gevolg te maken hebben.

De beperking van de endorotatie wijst op een uitgebreid letsel of hypertonie van de M. Infraspinatus. Een letsel van de M. Supraspinatus lijkt in A3/A4 minder waarschijnlijk, aangezien drukpijn op de insertieplaats van deze spier niet evident aanwezig is. Het gestoorde scapulohumerale ritme is eveneens een indicatie voor een infraspinatusletsel. Het is echter niet zo dat in alle gevallen met stoornis van het scapulohumerale ritme en endorotatiebeperking bestaat en andersom.

A1/A2 onderscheidt zich niet door de aanwezigheid van bepaalde specifieke kenmerken. Het is een groep waarin alleen de painful arc en de drukpijn op de insertieplaats van de M. Supraspinatus een plaats in de symptomatologie innemen. Enkelvoudige letsels in in- en extrinsieke schouderspieren lijken hier de pijn te veroorzaken.

De fusie van B2 met B3, versus B1 zal bij de bespreking van de afzonderlijke subgroepen ter sprake komen.

Subgroepen

Ook in deze bespreking zullen we trachten tot een plausibele verklaring te komen voor het optreden van de discriminerende verschijnselen op grond van kennis en inzichten in de (patho-)fysiologie van de schouder. Zo is een diepere betekenis toe te kennen aan deze empirische subgroepen.

Daarbij moet men zich bedenken, dat de clustertechniek niet uitsluit dat in een enkel geval een element in een subgroep terecht is gekomen waar het uiteindelijk niet thuis lijkt te horen. Dit is te verklaren vanuit het clusterproces. Naarmate het clusterproces vordert, verandert het groepsgemiddelde (of, in het geval van Ward, de variantie). Een element dat aanvankelijk clusterde op grond van bijvoorbeeld kenmerken van de ene soort, blijft gefixeerd in het cluster indien langzamerhand het groepsgemiddelde zich van de kenmerken van dit element af beweegt. Neemt men bijvoorbeeld casus 26 en 28. Deze clusteren in een vroege fase met elkaar in groep A2. De overeenkomsten in de zin van de score '1' voor tintelingen in de anamnese, het grote aantal afwezige ziektekenmerken bij beiden en de overeenkomsten in de duur en ontstaanswijze van de pijn, verklaren deze vroege clustering. De aanwezige verschillen (de aanwezigheid van een painful arc) verhinderde deze clustering niet. Later blijkt het groepsgemiddelde ten aanzien van de painful arc geenszins te stroken met de aanwezigheid van painful arc bij casus 28 en kan men achteraf menen dat casus 28 ten onrechte in dit cluster is opgenomen. Het betreffen echter uitbijters, men kan ervan uitgaan dat hierdoor geen wezenlijke afwijkingen van het groepsgemiddelde voor de diverse variabelen teweeg gebracht wordt.

Subgroepen B

We bespraken dat de ventrale zijde van het glenohumerale gewricht het stugste deel van het kapsel is doordat de ligamentae glenohumeraliae dit deel versterken. Indien de spanning van het gewrichtskapsel toeneemt, zal in eerste instantie de exorotatie beperkt worden. Echter, niet iedere beperking van de exorotatie behoeft te berusten op verhoging van de spanning binnen het gewrichtskapsel: ook verhoogde spierspanning, bijvoorbeeld als reactie op pijnprikkels, binnen de M. Subscapularis kan verdere exorotatie belemmeren. De combinatie van exorotatiebeperking, actieve en passieve abductiebeperking, glenohumerale abductiebeperking en endorotatiebeperking, dus een bewegingsbeperking in alle richtingen, vinden we bij groep B1. De toegenomen spanning binnen het gewrichtskapsel is bij het onderzoek waarneembaar: in deze subgroep is steeds een vast eindgevoel bij exorotatie waargenomen. Het onderschrijft de capsulaire genese van het letsel in deze subgroep.

Bij subgroep B1 zaaien de gemiddelde scores voor de variabelen "beginpunt 'painful arc'" (AACTAB1) en "eindpunt 'painful arc'" (AACTAB2) verwarring. Nadere bestudering van de variabelentabel (tabel I, zie appendix) leert, dat deze gemiddelde score het gevolg is van middeling door individuele scores van casus 45 en 93. Deze casussen nemen een uitzonderingspositie in. Zij kennen de combinatie van anamnestic bewegingsbeperking, een painful arc, een beperking van de passieve exorotatie en een vast eindgevoel, maar geen abductiebeperkingen. Dit laatste sluit een capsulaire genese uit, zoals we bespraken. Het is daarentegen aannemelijk dat de Ward's clusteranalyse deze casussen op grond van de exorotatiebeperking en het vaste eindgevoel in subgroep B1 plaatst: 'vast eindgevoel' is exclusief voor B1. Er is zeer zeker sprake van gelijkenis tussen deze twee casussen en het groepsgemiddelde van A4 (zie verder). Ward 'ziet' echter aanvankelijk toch meer gelijkenis met de andere ziektegevallen van B1, dan met de ziektegevallen van andere clusters, bijvoorbeeld in groep A4, vanwege het exclusieve vaste eindgevoel. Dat het hier om subtiele verschillen in gelijkenis gaat, blijkt evenwel in de random sampling: casus 93 komt nu in groep A4 terecht (het analogon van A4), in plaats van in groep B1, hetgeen de gesuggereerde gelijkenis tussen casus 93 en het groepsgemiddelde van groep A onderstreept. Blijkbaar bestaan er gevallen met een painful arc met exorotatiebeperking én daarbij een als vast ingeschat eindgevoel.

Voor wat betreft de overige karakteristieken van deze subgroep: dit zijn een pijnlocalisatie voornamelijk in het C5-dermatoom, alsmede 'stoornis van het scapulothoracale ritme'. Stoornis van het scapulothoracale ritme treedt uiteraard ook op bij een aandoening van het kapsel. Immers, de bewegingsvrijheid van het glenohumerale gewricht is bij abductie spoedig opgesoupeerd en de scapulapunt gaat in een eerder stadium naar lateraal roteren. Tot zover subgroep B1.

Subgroep B2 neemt een bijzondere positie in. Het aantal ziektegevallen is klein (2), hetgeen ons noopt tot voorzichtigheid bij de interpretatie. De stabiliteit van deze groep is echter opvallend. Bij de stabiliteitsanalyses blijkt de correspondentie 100%. Blijkbaar onderscheiden de casussen in deze groep zich blijkens de reproduceerbaarheid bij de diverse analyses duidelijk van de overige taxons. Bestudeert men de ziektekenmerken van deze casussen (zie tabel I en III) dan blijken deze casussen een exclusief gemeenschappelijk kenmerk te bezitten: een sensibiliteitsstoornis in de anamnese. Voorts blijkt casus 33 gekenmerkt te zijn door een hoge score op enkele 'bewegingsbeperking' parameters en casus 35 op 'painful arc' variabelen. Deze laatste casus scoort echter vrijwel niet op bewegingsbeperkings-variabelen en behoort dus eigenlijk niet in hoofdgroep B. Niettemin is subgroep B2 onderdeel van hoofdgroep B, die 'overall' gekenmerkt wordt door bewegingsbeperking. Hoe kan dit? Een plausibele verklaring is dat door de middeling met casus 33 uiteindelijk toch een groot aantal 'bewegingsbeperking' variabelen verhoudingsgewijs hoog scoren (anamn. bewegingsbeperking 0.50, bep. actieve abductie, bep. actieve endorotatie, bep. actieve anteflexie, beperking passieve abductie, beperking passieve anteflexie) en daarom B2 beter thuishoort in hoofdgroep B dan in A. Niet exclusief, maar wel

gemeenschappelijk zijn nachtelijke pijn, stoornis van het scapulohumerale ritme en beperking van de actieve endorotatie.

Het bestaan van deze subgroep vloeit zeer waarschijnlijk voort uit het exclusieve kenmerk (de sensibliteitsstoornis dus). De methode van Ward is nu eenmaal gevoelig voor exclusiviteit, zagen we al eerder. Bij random sampling ontstaat dan ook een heel ander beeld: als casus 35 niet aanwezig is, clustert casus 33 (zij het in een late fase) met A1' (figuur 10.6) en A1'''. Dit bevestigt de gelijkenis van deze casus met het groepsgemiddelde van A1.

Het is de vraag welke klinische achtergrond de anamnestiche sensibiliteitsstoornis in combinatie met schouderpijn heeft. Dient hier gesproken te worden van een afzonderlijk klinisch syndroom, of is hier sprake van begeleidende verschijnselen? Ogenschoijnlijk lijkt het hier om twee, duidelijk van de overige, verschillende, casussen te gaan met een gemeenschappelijk exclusief kenmerk. Nadere bestudering van de casussen leerde dat het in beide gevallen een hypaesthesie van hand en vingers betrof. Bij casus 33 was de pijn vooral bovenop de schouder gelocaliseerd, in het gebied van de M. Trapezius.

Het is goed mogelijk dat de hypaesthesie geen verband houdt met de schouder-aandoening. Diverse andere letsels kunnen hypaesthesie van de vingers geven, bijvoorbeeld een carpale tunnel syndroom. Casus 35 is eveneens gekenmerkt door de aanwezigheid van tintelingen (ANAMTI=1), hetgeen als neurologisch prikkelingssymptoom beschouwd dient te worden. Gezien de beschreven wederzijdse beïnvloeding van nek- en schouderaandoeningen, zou een, al of niet causaal gerelateerde, combinatie van intrinsiek met (pseudo-)radiculaire prikkeling van (takken van de) plexus brachialis tot de mogelijkheden kunnen behoren. In casus 33 is dit aannemelijk, omdat de pijn zich ook in het trapeziusgebied bevond. Reflectoir zijn de nekspieren hypertoon, waardoor druk op zenuwen ontstaat, met genoemde verschijnselen tot gevolg.

Indien we de variabelentabel (tabel I) goed bestuderen, dan lijkt groep B3 maar weinig homogeen. Wel bleek deze subgroep in hoge mate reproduceerbaar bij random sampling en bij average linkage en mag dus als stabiel beschouwd worden.

Beoordelen we de variabelen ACTABDBP, PASACTABD en GHABD (dit zijn allen variabelen die beperking van de zijwaartse abductie beschrijven) dan blijken alle casussen in B3 altijd wel op één van deze beperkingsvariabelen te scoren. De actieve abductie blijkt altijd gestoord, de mate van beperking loopt echter zeer uiteen.

In het algemeen kan deze subgroep getypeerd worden als een ziektebeeld dat gekenmerkt wordt door vrij snel ontstane pijn in het C5-dermatoom, waarbij verstoring van de nachtrust optreedt, met in alle gevallen anamnestiche bewegingsbeperking, een afwijkend scapulothoracaal ritme, een fors beperkte actieve abductie en in mindere mate beperkte passieve en glenohumerale abductie. Voorts vaak een endorotatiebeperking. De exorotatie blijft beperkt tot gemiddeld 10° en een vast eindgevoel ontbreekt. In 30% van de gevallen zien wij tintelingen. In B3 is dus evenals in B1 sprake van een karakteristiek patroon van bewegingsbeperking, echter duidelijk verschillend van elkaar: de actieve

abductie is fors beperkt (gemiddeld $\pm 90^\circ$), de passieve in mindere mate (68°). De exorotatie is gemiddeld het minst beperkt. In subgroep B1 is dit juist anders: daar is de actieve abductie minder beperkt (53°) en de exorotatie fors ($\pm 35^\circ$) beperkt.

De forse beperkingen van bovengenoemde bewegingsexcursies suggereren een pijnlijke passagestoornis van het tuberculum majus onder de schouderluifel. Hier kunnen zowel actieve als passieve componenten een rol spelen: mechanische obstructie door forse volumevergroting van subacromiale structuren (bursa), functionele stoornissen van musculatuur door reflectoire blokkades.

De gemiddelde glenohumerale abductiebeperking bedraagt 21° . De humerus kan dan nog $90 - 21 = 69^\circ$ geabduceerd worden ten opzichte van de scapula. De actieve beperking van de totale zijwaartse abductie bedraagt gemiddeld $\pm 90^\circ$, hetgeen bewijst dat ook de scapula niet meer maximaal roteert, want dan zou minstens 60° (de fysiologische scapularotatie) + $69^\circ = 129^\circ$ gehaald moeten worden.

In subgroep B1 kon een gemiddelde abductie van $180 - 53 = 127^\circ$ gehaald worden, dankzij de scapularotatie. In subgroep B3 dus slechts $180 - 90 = 90^\circ$ (tenzij de beweging passief uitgevoerd werd, dan werd $180 - 68 = 112^\circ$ gehaald). Waarom roteert de scapula niet maximaal? Voor een paralyse van de M. Trapezius of de M. Serratus anterior was geen enkele aanwijzing in deze groep; toch functioneren deze spieren blijkbaar niet naar behoren. Ook hier moet dus weer sprake zijn van een reflexboog. Abductie is vooral een activiteit van de M. Deltoideus, wiens functioneren bij een subacromiaal letsel hier verhoogde spanning en dus meer pijn teweeg brengt. Mogelijk dat hierdoor de functie van de M. Trapezius (die immers door dezelfde zenuw, de nervus accessorius, geïnnerveerd wordt), verminderd is.

De exorotatie blijkt in deze groep minimaal beperkt (10°). Dit maakt verhoogde spanning in het kapsel onwaarschijnlijk, temeer daar het eindgevoel niet vast is. Zeer waarschijnlijk is de compressie in de subacromiale ruimte en de daaruit voortvloeiende pijn de oorzaak van de gevonden exorotatiebeperking. Druk en volumevergroting van het ventrale deel van de rotatorcuff en/of de diverse bursae in de schouder (subacromialis, subcoracoidea, subscapularis) veroorzaken druk op zenuwen en dus pijn. Deze pijn leidt reflectoir tot het aanspannen van de M. Subscapularis, hetgeen de (geringe) exorotatiebeperking verklaart. Hetzelfde geldt voor de hoge percentages beperking van de actieve en passieve endorotatie in deze groep. Deze is te verklaren vanuit de gedachte dat bij pogingen te endoroteren een reflectoir spasme van de M. Infraspinatus (=antagonist) optreedt.

Subgroepen A

Uit tabel IV blijkt dat in de subgroepen A1, A3 en A4 een 'painful arc' symptoom een belangrijk onderscheidend kenmerk is. Het gemiddeld beginpunt van de boog ligt bij 82° en het gemiddeld eindpunt bij 160° . De spreiding is relatief gering ($8 - 20^\circ$).

Subgroep A1 is vrijwel homogeen voor wat betreft de aanwezigheid van de painful arc. Slechts in een derde van de gevallen is ook pijn in de eindstand bij

abductie te constateren. Bewegingsbeperking van betekenis wordt niet aangetroffen. Voorts treft men circumscripte drukpijn aan op de aanhechting van de M. Supraspinatus ter plaatse van het tuberculum majus.

Waarom casus 9 (geen 'painful arc' symptoom) wel in deze groep clustert bij de Ward's clusteranalyse, maar bij de average linkage in subgroep 2 clustert, is niet duidelijk. Opnieuw bemerken we het polythetische karakter van een medische classificatie: in het algemeen bepaalt het gezamenlijke patroon van symptomen het groepsonderscheid; een iets andere waardering van individuele symptomen kan al snel tot verschuiving in de classificatie leiden.

Het ontstaansmechanisme van de painful arc kwam reeds uitgebreid aan de orde. Gezien het voorkomen van het pijnlijk traject en de daaraan ten grondslag liggende pathofysiologie, moet bij subgroep A1 uitgegaan worden van een basaal letsel in de subacromiale ruimte. Gezien de discriminerende combinatie met drukpijn ter plaatse van het tuberculum minus bij 62%, lijkt het waarschijnlijk dat het basale letsel hier beperkt is tot de insertiepees van de M. Supraspinatus. Dit basale letsel is aanleiding voor 'ontwijkreacties' van de synergistische schoudermusculatuur, waardoor in de helft van de gevallen een stoornis van het scapulohumerale ritme waarneembaar is en de patiënt pijn bij een bepaald traject van de abductiebeweging ervaart. Het betreft in deze groep een relatief beperkt letsel, aangezien er weinig begeleidend verschijnselen gevonden worden, in tegenstelling tot de subgroepen A3 en A4. De pijnintensiteit is er echter niet minder om en de nachtrust blijkt relatief vaak gestoord.

Subgroep A2 bevat gevallen van geleidelijk begonnen, matige schouderpijn. De patiënten bezochten met deze klacht de huisarts, echter bij onderzoek van de schouder door de onderzoekers zijn uiteindelijk geen duidelijke afwijkingen te vinden. Casus 28 blijkt hierin een uitzondering, omdat er een duidelijk 'painful arc' symptoom wordt gevonden. De Ward analyse clustert deze casus in subgroep A2, de average linkage echter in subgroep 4, hetgeen onze stelling omtrent controlerende analyse ondersteunt.

Deze vrij grote groep (13 gevallen) leent zich moeilijk voor nadere pathofysiologische verklaring. Gezien het nagenoeg ontbreken van symptomen bij het lichamelijk onderzoek, lijkt het erop dat de klachten berusten op een passagère musculaire of neurogene stoornis en niet, zoals bij de andere groepen, op aandoeningen die de functie van het schoudergewricht zelf beïnvloeden. De (minimaal aangetroffen) beperking van de endorotatie zou hierop kunnen wijzen. Een musculaire spasme of strain kan als gevolg van de begeleidend of opgewekte pijn een 'painful arc' symptoom imiteren. Dit zou een verklaring kunnen zijn voor casus 28. Dit betekent tevens dat de diagnostische waarde van een symptoom ten nauwste kan samenhangen met de perceptie en interpretatie die de onderzoeker/ dokter daaraan geeft. Het gehele patroon ('ziekte-beeld') kan slechts bepalend zijn voor de identificatie (diagnose) van een aandoening; niet de optelsom van enkele feiten. Het voor deze subgroep relatief geringe verband met armbewegingen ondersteunt de gedachte dat het hier geen intrinsieke oorzaken van schouderpijn betreft. Hoewel het binnen het kader van dit onderzoek niet haalbaar was iedere extrinsieke oorzaak uit te sluiten, waren er geen aan-

wijzingen voor belangrijke extrinsieke pathologie 'op afstand' (interne, pulmonologische, chirurgische aandoeningen).

Ook binnen Subgroep A3 scoort het 'painful arc' symptoom hoog. De pijnlocalisatie is echter significant anders dan bij de subgroepen A1 en A4. De pijn blijkt vooral (niet uitsluitend) in het C4-dermatoom gelokaliseerd (bovenop de schouder in plaats van aan ventrale zijde of in de bovenarm). Exclusief voor A3 is drukpijn ter plaatse van het acromioclaviculaire gewricht. Subgroep A3 wordt derhalve overwegend gekenmerkt door ziektegevallen met een 'painful arc' symptoom, waarbij de pijn in 77% ook in het C4-dermatoom gelokaliseerd is en waarbij in 75% van de gevallen drukpijn op het acromioclaviculaire gewricht geconstateerd werd. Tevens (maar niet uniek voor A3) blijkt een beperking van de actieve en passieve endorotatie.

Het voorkomen van een painful arc symptoom maakt basale pathologie in de subacromiale ruimte waarschijnlijk. Dysfunctie van de M. Infraspinatus blijkt niet alleen uit de painful arc en de stoornis van het scapulothoracale ritme. Ook de waargenomen beperking van de endorotatie wijst op een onvoldoende relaxeren van de M. Infraspinatus, zoals we ook in subgroep B3 aannemelijk achten.

Endorotatiebeperking kan eveneens het gevolg zijn van een letsel van het ventrale deel van de bursa subacromialis of de al of niet communicerende bursa subcoracoidalis.

De lokale drukpijn op het AC-gewricht in deze groep is het gevolg van de aanwezigheid van de waargenomen stoornis van het scapulohumerale ritme.

Nielsen⁵ beschrijft het simultaan optreden van genoemde verschijnselen bij langer bestaande inklemmingssyndromen. De pathofysiologische verklaring is de volgende: de veranderingen in het scapulohumeraal ritme door de pijnboog, veroorzaken een sterkere en vroeger in de beweging optredende kanteling van de scapula. De extra beweeglijkheid is aanleiding tot het (eerder) optreden van degeneratieve afwijkingen, met uiteindelijk acromioclaviculaire subluxatie tot gevolg.

Het bestaan van subgroep A3 is dus het gevolg van uitgebreidere pathologie van intrinsieke structuren. Een initieel letsel binnen de subacromiale ruimte heeft functionele gevolgen die uiteindelijk leiden tot het betrekken van het acromioclaviculaire gewricht bij de problematiek. Overall is de pijnintensiteit evenwel relatief laag en is de nachtrust minimaal gestoord.

Subgroep A4 is gekenmerkt door de aanwezigheid van een painful arc met vergelijkbare begin- en eindpunten als in de subgroepen A1 en A3. Het initiële letsel mag derhalve als identiek worden beschouwd; toch valt over deze groep meer te vertellen. Een nadere beschouwing leert dat er twee uitzonderingsgevallen zijn, de ziektegevallen 61 en 91, die niet scoren voor een 'painful arc' symptoom (Tabel I). De aanwezigheid van 'beperking van de endorotatie' alsmede 'crepitaties bij beweging' hebben mogelijk bijgedragen aan de toewijzing in subgroep A4. Bij de 'random sampling' (figuur 10F-H) en de average linkage clustering blijkt casus 61 te verhuizen naar subgroep A2 (minimale afwijkingen). Casus 91 begaat een ander lot: deze casus kruipt in de 'random sampling' dicht bij de casussen van subgroep A3 en blijkt in de average linkage als het ware

apart aan A4 geplakt. Deze transitie geeft aan, dat deze casussen inderdaad van het groepsgemiddelde van A4 afwijken.

In doorsnee betreffen de ziektegevallen in subgroep A4 wat langer bestaande, heviger gevallen, met stoornis van het scapulohumerale ritme en bovengenoemde beperking van de endorotatie. Ook subgroep A4 duidt ons op het bestaan van subacromiale pathologie, vergelijkbaar met subgroep A3, echter nu is er meer sprake van tintelingen (41%) en is het AC-gewricht niet aangedaan. De gelijkenis met subgroep A3 is echter groot. De resultaten van het stabiliteitsonderzoek onderschrijven dit, omdat A3 en A4 het minst stabiel bleken en de casussen daarbij onderling van lidmatschap wisselden.

Zoals reeds besproken, is het optreden van paraesthesieën in subgroep A4 opvallend vaak. Zeer aannemelijk is dat bij deze langer bestaande aandoeningen door hypertonie van nekspieren druk (entrapment) van de plexus brachialis optreedt. Met name de M. Trapezius is berucht.

Wat de werkelijke relatie is tussen deze typen subacromiale letsels in deze groepen is niet duidelijk. Het onderzoek was daar ook niet op gericht. Het is waarschijnlijk dat het verschillen in duur, hevigheid en of uitgebreidheid van de letsels betreft, alsmede verschil in begeleidende verschijnselen. Een groot verschil in duur van de aandoening werd niet vastgesteld (Tabel IV), hooguit kan men zeggen dat voor subgroep A4 een wat langere duur geldt, maar onderscheidend is dit niet. In hoeverre het ene type in het andere kan overgaan kan uiteraard aan de hand van deze onderzoeksresultaten ook niet gezegd worden. Het type subgroep A1 kan misschien overgaan in een type subgroep A4, met ernstiger symptomatologie. Ook zou sprake kunnen zijn van de aanwezigheid van een partiële cuffruptuur.

De resultaten van de factoranalyse maken ons duidelijk dat in de gevallen waarin geen sprake is van bewegingsbeperking (groep A), vaak alle weerstandstesten hoog scoren. Vaak is dan geen sprake van een 'painful arc' symptoom (factor I). Het betreft hier zeer waarschijnlijk de casussen uit subgroep A2, waar een musculaire spasme of sprain werd vermoed. Is er wel een painful arc, dan blijkt de weerstandstest endorotatie meestal pijn op te leveren. Ook de eindstand bij horizontale adductie is dan pijnlijk. Dit suggereert het voorkomen van een specifiek peesletsel van de M. Subscapularis, conform de ideeën van Cyriax op dit gebied. De M. Subscapularis is een endorotator, men mag aannemen dat een pijnlijke weerstandstest endorotatie wijst op een letsel van deze spier. De optredende painful arc en de pijnlijke eindstand bij horizontale adductie (waarbij de gezwollen pees tegen de voorzijde van het acromion wordt gedrukt) ondersteunen deze veronderstelling.

Hoewel dit type analyse enige uitspraak over de validiteit en de consistentie van deze bevinding niet toestaat, maakt deze bevinding een ventrale localisatie van een letsel in de subacromiale ruimte waarschijnlijk. Een pijnlijke laesie in het anteriore deel van de cuff, de plaats waar de M. Subscapularis insereert aan het tuberculum minus, is de verklaring voor het optreden van de correlaties in factor II.

Zonder 'painful arc' kan een pijnlijke weerstandstest bij endorotatie eveneens gepaard gaan met een pijnlijke weerstandstest bij exorotatie, zoals factor III

weergeeft. Factor IV is slechts bepaald door pijn bij alle eindstanden, zonder correlatie met weerstandstesten. Met deze beide factoren worden geen duidelijke logisch onderscheidbare syndromen weergegeven.

De overige door Cyriax gepostuleerde symptoomconfiguraties worden niet gevonden. Dit behoeft natuurlijk niet te betekenen dat deze niet bestaan. Aangezien wij slechts een beperkt aantal patiënten in ons onderzoeksbestand konden opnemen, is het goed mogelijk dat ziektegevallen, die deze symptoomconfiguraties vertonen, niet in dit bestand aanwezig zijn.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 10:

- 1) Romesburg HC. Cluster analysis for researchers. Belmont, Lifetime Learning publ, 1984.
- 2) Sneath PHA, Sokal RR. Numerical Taxonomy. The principles and practice of numerical classifications. San Francisco, WH. Freeman & Cy, 1973.
- 3) Einhorn HJ, Hogarth RM. Behavioral Decision Theory: processes of judgement and choice. Ann Rev Psychol. 1981;32:53-88.
- 4) Gower JC. Some distance properties of latent root and vector methods used in multivariate analysis. Biometrika 1966;53:325-38.
- 5) Nielsen HKL. 'Impingementsyndroom', cufflaesies van de schouder; klinisch beeld, diagnostiek en therapie. in: schouderandoeningen in de huisartspraktijk. Leiden: Boerhaave Commissie voor Postacademisch Onderwijs in de Geneeskunde, 1990.

11.1 Streven naar effectieve algorithmen

Dit proefschrift is voortgekomen uit een ideaal: het streven om de huisarts een zo betrouwbaar en effectief mogelijke richtlijn voor diagnostiek en therapie van schouderaandoeningen aan te bieden.

Het vastleggen van het medisch handelen in algorithmen, protocollen, flow-charts, standaarden etc. is zo oud als de geneeskunde zelf. Door de eeuwen heen is getracht invulling te geven aan de wens om tot optimale, overdraagbare richtlijnen te komen voor de behandeling van de individuele patiënt, overeenkomstig de interne doelstellingen van de geneeskunde¹. De geneeskunde profileerde zich tot wetenschappelijke discipline en heeft in de loop der eeuwen een gigantische ontwikkeling doorgemaakt. De nieuwe verworvenheden werden maar al te graag vertaald in praktische handleidingen voor diagnostiek en therapie.

Naar de kwaliteit - en daarmee de betekenis voor de praktijk - van dergelijke algorithmen kan men slechts gissen. In tegenstelling tot het bedenken van algorithmen, is het toetsen ervan geenszins populair geworden. 'Toetsen' is uiterst complex, omdat zoveel facetten van een algoritme beschouwd moeten worden. Gedurende onze exercitie merkten we bovendien dat de theoretische kennis, die zo helder en duidelijk leek, bij nadere studie chaotisch van karakter was. We raakten in verwarring doordat ziekten onzorgvuldig en willekeurig gedefinieerd bleken, doordat nomenclatuur 'rammelde' en doordat beweringen van deskundigen maar al te vaak controversieel bleken te zijn.

Vaak ontwikkelt men algorithmen op basis van literatuurgegevens, ervaring en consensusbesprekingen. Naar onze mening kunnen algorithmen of standaarden, die het resultaat zijn van een dergelijke ontwikkelingsprocedure, niet meer dan een discussiestuk opleveren.

Ook het algoritme betreffende diagnostiek en behandeling van schouderklachten van het Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut was in een overlegsituatie ontwikkeld. Het was een degelijk, op de praktijk toegesneden stuk gereedschap, dat na een geslaagde introductie bij een twintigtal huisartsen op Voorne-Putten evolueerde tot de 'standaard schouderklachten' van het Nederlands Huisartsen Genootschap (NHG).

Wij vroegen ons echter af of dit het eindpunt moest zijn. Liever hadden wij ook inzicht in de effectieve waarde van het algoritme. Langzaam groeide het besef dat, indien men tot wezenlijke en duurzame bewijsvoering wilde komen, toetsing vanuit diverse invalshoeken vereist is. We kwamen tot de conclusie, dat het antwoord op de vraag 'wat is de effectieve waarde van een algoritme?' slechts gegeven kon worden, indien men de vraagstelling splitst in deelvraagstellingen. Separate onderzoeken zijn vereist om het diagnostische deel en het therapeutische deel, in deze volgorde, te toetsen. Nadere opheldering moet worden verlangd over de kwaliteitscriteria 'validiteit, bruikbaarheid, betrouwbaarheid, effectiviteit'.

Het in deze thesis beschreven onderzoek heeft zich gericht op de validiteit van het algoritme in relatie tot ziekteclassificatie. Inzicht verkrijgen in de andere criteria vereist andere trials, mogelijk even intensief als de huidige. Daarbij kunnen interessante vraagstukken naar voren komen, zoals:

- hoe uniform zijn de diagnoses (bij hetzelfde ziektegeval) indien verschillende huisartsen volgens het diagnostische model van de NHG standaard handelen (betrouwbaarheid)?
- Zijn de huisartsen bereid om, na kennis te hebben genomen van de standaard, bereid hiermee te werken en te blijven werken (bruikbaarheid, gebruikersvriendelijkheid)?
- wat zijn de positieve effecten van de werkwijze volgens dit algoritme op diagnostiek, beloop, behandeling en uitkomst voor het ziektegeval van de individuele patiënt (effectiviteit in engere zin)?

Met ons onderzoek naar validiteit, ofwel het zoeken naar antwoord op de vraag: 'zijn de theoretische concepten van de standaard geldig?' kwamen wij onvermoed terecht bij het wezen van de systematische geneeskunde: het uitermate belangrijke, maar onderbelichte begrip: 'ziekteclassificatie'. In ieder algoritme waarin diagnostische richtlijnen worden verstrekt, zal men moeten aangegeven welke classificatie van aandoeningen gebruikt is en op welke wijze de aandoeningen gedefinieerd zijn. Veelal ontbreekt dit en wordt impliciet uitgegaan van bekende, maar weinig uniforme concepten. Dat het definiëren van ziekten van het bewegingsapparaat in de kinderschoenen staat, kan men lezen in het proefschrift van Janssens². Maar deze bewering geldt niet alleen voor ziekten van het bewegingsapparaat. Ook andere vakgebieden kampen met vergelijkbare problemen. We geven enkele voorbeelden in de volgende citaten:

- 'Development of epidemiological research on epilepsy has been relatively recent. Several studies have been carried out The published results are often discordant, even in simple descriptive studies, because of the lack of agreement on the most basic concepts. Definitions of epilepsy, seizures and independent variables are often not stated. The classification of seizures and epileptic syndromes proposed by the International League Against Epilepsy is either not used or used incorrectly.[...]'. Dit citaat is afkomstig uit een recent rapport van de Commission of Epidemiology and Prognosis³ waarin richtlijnen worden gegeven voor goed epilepsie-onderzoek.
- 'We zijn bij de indeling van ziekten veel te hard van stapel gelopen. We zouden de huidige ziektebeelden eens goed moeten valideren en in al hun dimensies analyseren'. Hier geeft Van Praag⁴ zijn mening over de DSM IIIr classificatie uit de psychiatrie.

Het besef dat valide ziekteclassificaties een sleutelrol in de geneeskunde kunnen en moeten spelen, groeit slechts langzaam. Daarom hebben wij bij dit onderzoek onze aandacht in de eerste plaats uit laten gaan in de richting van het helder en objectief krijgen van de 'specific purpose' classificatie van de voor de huisarts belangrijkste aandoeningen van de schouder. In de volgende paragrafen zullen we in het kort nog eens de betekenis van de begrippen *classificatie en diagnostiek* voor de geneeskunde memoreren, alsmede aandacht schenken aan

de toepassing van *numerieke taxonomie*. De resultaten van deze studie krijgen pas hun reliëf binnen deze kaders.

Één van onze onderzoeksvragen (zie hoofdstuk 1) betrof de mate waarin de verworven inzichten beter konden dienen als richtlijn voor de praktizerende arts. In de afsluitende paragraaf zullen we aangeven dat wij slechts ten dele zijn geslaagd in ons streven. Ons onderzoek heeft belangrijke en waardevolle informatie omtrent de fenotypische presentatie van schouderaandoeningen opgeleverd. Uniek in de schouderliteratuur is dat 'objectief', met mathematische methoden, is aangetoond, dat bewegingsbeperking 'an sich' en het patroon daarvan belangrijke diagnostische en praktische criteria zijn. Vele theoretische aspecten zijn met onze data echter niet toetsbaar gebleken en bij reflectie over de voorgaande hoofdstukken blijkt dat een aantal vragen niet konden worden beantwoord. Zoals meestal levert ook dit onderzoek meer vragen dan antwoorden op. Een voorbeeld: het aandeel van de functie van de cuff op de pathogenese van de schouderaandoeningen (en klachten) blijft voor ons speculatief; een onderzoek naar de functie van de cuff na uitschakeling van de infraspinaat spier staat hoog op het verlanglijstje.

Als een van de meest waardevolle resultaten van dit onderzoek beschouwen wij het besef, dat algorithmische of standaardontwikkeling op de wijze waarop dit thans geschiedt, uiteindelijk slechts een korte termijn resultaat zal opleveren. Consensus leidt tot compromissen. De eerste kritische geluiden over de NHG standaarden waren op het recente WONCA congres reeds te beluisteren⁵. Het is ons inziens daarom weinig zinvol een klinisch algoritme tot standaard te verheffen als niet tenminste een diepergaand inzicht is verkregen in de basisconcepten waarop deze standaard steunt. Wij sluiten ons aan bij Eddy⁶ dat empirische data noodzakelijk zijn voor het ontwerp van een betrouwbaar algoritme voor de praktizerende arts. Wij komen hier in de laatste paragraaf op terug.

Verbetering van de kwaliteit van zorg is een belangrijk streven van de overheid, beroepsgroepen en patiëntenbelangenverenigingen in Nederland. Mede dankzij het standaardenbeleid van het NHG blijkt Nederland een koploperspositie te hebben in Europa⁷. Daarbij is het uitermate belangrijk dat men zich bij het onderbouwen en valideren van standaarden baseert op empirische gegevens. De methoden, zoals wij die in onze studie hebben gebruikt, kunnen daarbij van grote waarde zijn en een belangrijke impuls geven aan kwaliteitsverbetering. Het biedt wellicht een mogelijkheid onze internationale voorsprong uit te bouwen, met navenante voordelen voor de patiënt.

11.2 Classificatie

Classificatie is een noodzakelijke voorwaarde voor het menselijk bestaan. Zonder classificatie zouden we verdrinken in de - ongeorganiseerde - informatiestromen. Wij zouden letterlijk door de bomen het bos (cluster van bomen) niet meer zien. Niets zou ons meer vertrouwd voorkomen, we zouden nauwelijks meer iets herkennen, we zouden niet weten of iets al of niet vertrouwd is.

Classificatie is een efficiënte manier om met onze omgeving om te gaan. In plaats van steeds een nauwkeurige en gedetailleerde beschrijving te geven van een stoel, kunnen we volstaan met de aanduiding klasse 'stoel' en daaraan diverse voorspellingen verbinden, bijvoorbeeld dat men er op kan gaan zitten. Iedere keer dat wij een voorwerp of individu kunnen 'plaatsen' (in een bekende klasse) kunnen we redelijke voorspellingen doen omtrent een aantal karakteristieken, zoals een dokter voorspellingen kan doen over het beloop van ziekten en daaraan therapeutische consequenties kan verbinden. Classificatie is een natuurlijke reactiewijze van de mens, of zoals Cormack⁸ zegt: 'The desire to produce a unique labelled pigeon-hole, into which an individual entity can be dropped, is natural to the human brain, or else we have been told so often that it is now a conditioned response' en Goodall⁹ stelt dat 'a preference for classification is developed in childhood and persists as a habitual form of thought in adulthood.'

Zoals wij in hoofdstuk 2 beschreven, is classificatie het ordenen van objecten/ organismen in groepen (verzamelingen, klassen, genera) op basis van hun verwantschap. Deze verwantschap is gebaseerd op globale gelijkenis. Of de stoel nu ronde of vierkante poten, een ovale of rechte rugleuning heeft, het maakt voor de herkenbaarheid van het begrip 'stoel' niets uit. Zoals Wittgenstein¹⁰ in zijn *Philosophical Investigations* stelt: 'Natural categories and concepts are commonly characterized and understood in terms of family resemblance, i.e., a network of similarity relations that link the various members of the class'.

Door de wereld te organiseren in een aantal basale (semantische) categorieën kan de mens zijn weg vinden in zijn sociale en fysieke omgeving. Problematisch wordt het echter als deze categorieën niet meer algemeen geldige betekenissen herbergen. Ieder systeem veronderstelt algemene geldigheid van begrippen, onderlinge verstaanbaarheid. Hoezeer dit problematisch kan zijn, ondervindt men op reizen naar verre landen met 'vreemde' (anders dan de 'onze') culturen. Voor de diagnostiserende arts is het zeer belangrijk te kunnen varen op een betrouwbaar kompas. Maar indien ziektebegrippen een bestaan leiden van 'komen en gaan' (zie Vandenbroucke¹¹) dan wordt het voor de arts inderdaad een 'hide or seek' (zie editorial Lancet¹²).

Zoals reeds beschreven gaat deze algemene geldigheid niet of nauwelijks op voor de praktiserende arts. Niet alleen veranderen concepten van ziekten voortdurend, maar ook zijn dagelijkse bemoeienis met de 'enkele' patiënt, met het individu, vertroebelt vaak zijn zicht op het algemene systeem van ziekte-indeling. Zoals Galenus in de 2^e eeuw n.C. reeds opmerkt: 'meningsverschillen tussen artsen komen voort uit het onvermogen om het enkele geval te onderscheiden van het algemene. Deze meningsverschillen zijn niet zozeer terug te voeren op een of andere opvatting als wel op het onderscheid tussen het diagnostiseren op basis van patroonherkenning (in termen van ervaring) en die op basis van logisch redeneren'. Waar Galenus opriep tot ordening en ziekte-classificatie, waren zijn toenmalige collega's meer geneigd het unieke van het ziektegeval te benadrukken. Dit door Galenus gesignaleerde onderscheid bestaat tot op de huidige dag, getuige o.a. de abundante hoeveelheid namen voor - vermoedelijk - een klein aantal schouderaandoeningen. Zoals wij reeds

schreven in hoofdstuk 3 worden pas in de 17^e (Sydenham) en 18^e eeuw ernstige pogingen ondernomen om te komen tot een ziekteclassificatie, een nosologie. In zijn *Nouvelles Classes de Maladies* schrijft in 1731 François Boissier de Sauvages de Lacroix¹³:

'Na vele omwegen begint de geneeskunde haar verwarring in te zien en verwerpt ze meer en meer de ficties, de dwaalwegen en hypothesen die haar lange tijd in de greep hebben gehouden en die haar misbruikt en verblind hebben door onrealistische en illusoire dromen en vreemd jargon, waardoor verachting vaak haar deel werd. De oorzaken van ziekten zoals deze verborgen zijn in de beginselen en elementen van het lichaam onttrekken zich vaak aan onze waarnemingen. Indien men het destijds nodig vond om ziektegeschiedenissen te bestuderen, dan is het zeker nu de tijd voor deze studie. De begoocheling van de verklaringswijzen die onze inbeelding zozeer vermogen te strelen, doet ons de Natuur bijna vergeten en de kennis van ziekten verwaarlozen. Wij sluiten ons aan bij de opvattingen van Sydenham en Baglivi, die stellen, dat wat wij vooral ontberen is een ware indeling van de ziekten, die aansluit bij de waarnemingen van de Natuur en is bevrijd van ieder vooroordeel en fictie. Een dergelijke indeling moet niet alleen alle klassen van ziekten, maar ook alle soorten, althans de meest voorkomende, omvatten. Maar is het aantal ziekte-soorten niet onbegrensd? Het aantal is evenzeer begrensd als dat der planten. Men kan derhalve de beschrijving van alle ziekten reduceren tot bepaalde genera, klassen en soorten, zoals tegenwoordig gebruikelijk is bij het classificeren van planten door botanici. Men moet deze genera, klassen, en soorten van ziekten niet alleen constante maar ook heldere en duidelijke eigennamen geven. De species moet men korte kenmerkende beschrijvingen meegeven alsmede de kenmerken waarmee ze van elkaar zijn te onderscheiden, juist zoals de botanici dat doen.'

Echter de door de Sauvages gepropageerde methodiek heeft nog weinig ingang gevonden in de geneeskunde. Daarbij is een belangrijk obstakel het grotendeels ontbreken van standaard namen en definities. Zoals Bloor¹⁴ uiteenzet, dienen een aantal condities te zijn vervuld om met vrucht classificatie arbeid te ondernemen. Deze condities zijn:

- een strikte definitie van de medische gegevens;
- medische gegevens dienen standaard te zijn of worden gemaakt op het gebied van naamgeving en betekenis;
- diagnoses moeten worden gedefinieerd als configuraties van symptomen en verschijnselen.

Classificaties dienen voorts te worden verricht uitsluitend op basis van objectieve waarnemingen en manifeste gelijkenissen, en niet door middel van organisatorische of administratieve principes¹⁵. Organisatorische principes vertegenwoordigen meestal bestaande en conveniënte denkbeelden en vormen slechts zelden een basis voor kritisch wetenschappelijk discussiëren. Manifeste gelijkenissen stellen ons in staat om patronen, ordening, structuur en systematiek te herkennen in de natuur. 'To discover the nature of patterns in the system of nature would surely be one of the goals of taxonomy discovery based on phenetic evidence'¹⁶.

Onze studie richtte zich op het ontdekken van herkenbare patronen binnen het als verwarrend ervaren gebied van de schouderaandoeningen. Voor dokter en patiënt is het zeer belangrijk dat de juiste aandoening wordt herkend. Classificatie dient twee doelen: 1) het ordenen van objecten/individuen (OTU's) in klassen, en 2) het identificeren van elementen (objecten/individuen) als behorend tot die klasse. Hierbij vertegenwoordigt het eerste deel de theoretische onderbouwing van de geneeskunde in de nosologie, en het laatste de uitvoerende taak van de praktizerende arts: het stellen van een diagnose.

11.3 Diagnostiek

Het doel van medische classificatie is om het de praktizerende arts mogelijk te maken een ziekte of aandoening in een patiënt te herkennen (identificeren = diagnostiseren). Het diagnostiseren betreft een tweetal kernbegrippen:

- herkennen van een karakteristiek patroon van ziektefenomenen aan/in een patiënt dat vergelijkbaar is/overeenstemt met een vooraf gedefinieerde, vergelijkbare entiteit zoals aanwezig in de nosologie (similariteit);
- het onderscheiden van deze entiteit van een andere (dissimilariteit).

Het belang van de praktizerende arts is derhalve gelegen in:

- een nauwkeurige beschrijving van de aandoening naar de samenstellende karakteristieken;
- een nauwkeurige beschrijving van de fenomenen die onderscheid mogelijk maakt.

Beide elementen zijn noodzakelijk voor een nauwkeurige diagnostiek, hetgeen op zijn beurt weer een noodzakelijke voorwaarde is voor een voorspellende uitspraak over het beloop van de ziekte, opdat de ingestelde behandeling dit beloop in de meest gunstige zin kan beïnvloeden.

Voor de praktizerende arts zijn er echter een aantal complicerende factoren te overwinnen, factoren die zowel buiten als binnen de persoon van de arts kunnen liggen. Dit betreft:

- a) de validiteit van de gepresenteerde taxonomie van de aandoeningen;
- b) de vorm van de classificatie: monothetisch of polythetisch;
- c) de betrouwbaarheid van de observaties aan de patiënt;
- d) de wijze waarop de observaties in het diagnostisch proces worden betrokken;
- e) de (diagnostische) probleem-oplossende methode (diagnose door patroonherkenning of door logisch redeneren).

ad a). Het hiervoor geschetste onderscheid tussen het denken in diagnoses als beschrijvingen van unieke gevallen en het door Galenus en Sauvages bepleite geordende systeem van ziekten, heeft mede geleid tot een medische taxonomie waarin persoonlijke opvattingen, nationale en zelfs regionale nomenclatuur en slecht gefundeerde syndromen bestaan, naast een geordend stelsel van ziekten. Hoezeer deze verwarring kan bijdragen tot moeilijke diagnostiek laat zich lezen in de boeken van Hippocrates¹⁷ en Galenus¹⁸. Moderne lezers zullen op basis van

de ziektebeschrijvingen van Hippocrates geen enkele diagnose kunnen vaststellen, in tegenstelling tot de ziektebeschrijvingen door Galenus, die opmerkelijk herkenbaar zijn voor de hedendaagse arts.

In de hoofdstukken 4, 5 en 6 is de literatuur op het gebied van de schouder-aandoeningen beschreven; in hoofdstuk 8 hebben we getracht een classificatie van veel-voorkomende schouderaandoeningen te geven op basis van wat de literatuur op dit gebied presenteert. De beschrijvingen vertonen veel variatie; consensus over symptomen en verschijnselen per ziektebeeld is slechts beperkt aanwezig, terwijl de definities en naamgevingen zodanig wisselend zijn, dat onderlinge vergelijking zeer moeilijk is. Na lang wikken en wegen zijn we tot een soort grootste gemene deler van de ziektebeschrijvingen gekomen. De ratio achter deze exercitie was, dat daarmee een vergelijking tussen onze theoretische classificatie (een resultaat van 'empirisch denken') en de door ons gevonden empirische indeling mogelijk zou worden.

Daarnaast bestaat de mogelijkheid dat gevonden verschillen moeten worden toegeschreven aan het verschil in populatie en tijdstip van presentatie (vroeg bij de huisarts, later bij de specialist). Kottnerus *et al.* wijzen terecht op dit aspect: Observations with respect to the relationship between symptoms and diseases can seriously be biased by selection phenomena. Relationships may be suggested and reproduced even if they do not exist in an unselected population, as a product of diagnostic routines. Biased relationships can be maintained by teaching knowledge derived from a specialist experience. Definitive answers for the GP can only be provided by (prospective) studies from a primary care setting.

ad b). Met betrekking tot de vorm van de classificatie hebben we reeds opgemerkt, dat de medische taxonomie vooral polythetisch van karakter is. Dit heeft belangrijke consequenties voor de diagnostiek. Het betekent dat een enkele observatie, een enkele symptoom of test of een röntgenfoto, nimmer voldoende is voor een uitspraak over de juistheid van de diagnose. Zoals we in hoofdstuk 10 reeds schreven, dient de diagnostiserende arts zich te richten op zowel de 'internal cohesion', de consistentie van de symptoomconfiguratie van het ziektebeeld, als op de 'external isolation', de mate waarin het ene ziektebeeld verschilt van een ander. Indien de bestaande classificatie een ondoorzichtig beeld oplevert van ziektebeschrijvingen dan wordt het onderscheid met andere ziekten problematisch. Bij een monothetisch systeem zou een enkele test daarbij een oplossing kunnen bieden; in het overwegend polythetische systeem van de medische taxonomie is een dergelijke opstelling niet mogelijk.

'Diagnosis is as a jig-saw puzzle: only when it is complete you can see the picture'²⁰.

Een haalbare suggestie voor een valide onderscheiding (diagnostisch) methode bij een polythetische classificatie is een analyse van de onvergelykbaarheid (dissimilarity)¹⁶. Maar de mens, en een dokter is ook maar een mens, is niet gewend noch geneigd om om te gaan met onvergelykbaarheden. De mens zoekt naar analogie, gelijkheid, overeenkomsten tussen de aangeboden en de herinnerde patronen. Zijn probleem-oplossende methode zal dan ook meer zijn gericht op similariteit dan op dissimilariteit. Zijn observaties zijn dan ook dienovereenkomstig.

ad c). Wij kunnen niet observeren zonder een bepaald doel voor ogen. Popper bespreekt dit punt met zijn studenten als volgt: 'Mijn experiment is dat ik jullie vraag om te observeren, hier en nu. Ik hoop dat iedereen zal mee doen met observeren. Maar ik vrees dat in iedere geval enkelen van jullie de sterke neiging voelen om mij te vragen: Wat moet ik observeren?'²¹. De Franse filosoof Pascal gaat nog een stapje verder met te stellen: 'Onze meningen, denkbeelden, ideeën leggen wij op aan de werkelijkheid (vooroordelen); vooroordeel gaat vooraf aan ons zien en bepaalt wat wij zien; vooroordelen veroorzaken een gedrag dat nergens op slaat'²².

Door de persoonlijke ervaring en kennis van iedere arts is het niet verwonderlijk, dat bij verschillende artsen ook verschillende denkbeelden opkomen. Aangezien de observaties aan de patiënt in belangrijke mate hierdoor worden bepaald²³, is 'inter-observer variation' (tussen artsen) en 'intra-observer variation' (een arts op verschillende tijdstippen) een logisch fenomeen. Het verbaast dan ook niet dat veelal diagnostische argumentatie veelsoortig en veelkleurig is. Dit draagt in niet geringe mate bij aan de verwarring rond de taxonomie van schouderaandoeningen en, via het similariteitsprincipe, aan inconsistente diagnostiek.

ad d). Het betrekken van de observatie in het redeneerproces is een ander complicerende factor. Bijvoorbeeld, wat te doen met observaties, die niet in mijn denkbeeld passen? Of, is een bepaalde observatie niet belangrijker dan een ander (bijvoorbeeld: painful arc symptoom belangrijker dan scapulothoracale ritme)? Het meer of minder belangrijk zijn/vinden van een bepaald symptoom of verschijnsel is een veelvoorkomend twistpunt in de medische discussies. Bij het bestuderen van de literatuur blijkt bij eenzelfde ziekte de ene auteur een bepaald symptoom belangrijker te vinden dan een ander, hetgeen weer betwist wordt door derden, enz. Dit schept niet alleen verwarring in de ziektebeschrijvingen en classificatie, maar heeft ook procesmatig een negatief effect door het minder aandacht schenken aan andere waarneembare fenomenen.

'There are some suggestions that the eye is often misled to overvalue an attribute that is large, affects a large area, or is presented with much emphasis'²⁴. Pijn is vaak een zo dominerend kenmerk, dat andere symptomen zoals vormen van bewegingsbeperking, bewegingsritme, kracht, stand, houding, enz. vaak weinig of zelfs geen aandacht krijgen, zoals o.a. mag blijken uit de vaak summiere beschrijvingen van anamnestiche bevindingen bij schouderaandoeningen.

Dokter-auteur Austin Freeman beschrijft dit fenomeen treffend in zijn verhaal 'The stolen ingots': 'In medico-legal practice', Thorndyke remarked, 'one must be constantly on one's guard against the effects of suggestion, whether intentional or unconscious. When the facts are set forth by an informant they are nearly always presented, consciously or unconsciously, in terms of inference. Certain facts, which appear to the narrator to be the leading facts, are given with much emphasis and in detail, while other facts, which appear to be subordinate or trivial, are partially suppressed. But this assessment of evidential value must never be accepted. The whole case must be considered and each fact weighed separately, and then it will commonly happen that the leading fact turns out to be the one that had been passed over as negligible'.

Tversky²⁵ wijst er in zijn artikel 'Features of similarity' op dat het toekennen van een relatief gewicht aan een kenmerk kan variëren per probleem of taak (bijvoorbeeld: moet ik bij deze speciale patiënt zijn ziektegedrag niet in een bepaalde situatie bezien? Of, richt men zijn taak op vergelijkbaarheid of onvergelijkbaarheid?). In het algemeen zullen mensen hun oordeel eerder laten bepalen door de mate van overeenkomst dan door verschil. Tevens wijst Tversky op een fenomeen, dat hij 'asymmetry of similarity' noemt. 'Similarity statements of the form "a is like b" is not equivalent to the converse similarity statement "b is like a". We tend to select the more salient stimulus, or the prototype as a referent, and the less salient stimulus, or the variant, as a subject. We say "the portrait resembles the person" rather than "the person resembles the portrait"'. Deze benaderingswijze bepaalt niet alleen de benaderingswijzen en methodiek van probleem-oplossers maar tevens hun oordeel, zoals Tversky aantoonde.

ad e). Het diagnostische proces is een proces van identificatie en is inherent aan het proces van classificatie. Het doel van classificeren is het gemak en de zekerheid van de identificatie (diagnose). In tegenstelling tot de methodiek van classificatie wordt bij de beschreven methoden van identificatie wel gebruik gemaakt van 'gewogen kenmerken'. Er worden een tweetal benaderingswijzen gebruikt voor het bepalen van gewicht of waarde van een bepaald kenmerk. De meest gebruikte methode is gebaseerd op de frequentie van het voorkomen van een kenmerk in een taxon of taxa, maar houdt geen rekening met de relaties tussen de kenmerken in de taxon. In hun artikel 'Reasoning foundations of medical diagnosis' geven Ledley & Lusted²⁶ hiervan de grondbeginselen aan. De mathematische variant van deze laatste vorm van identificatie is de discriminant analyse, hetgeen heeft geleid tot een apart domein van studie: de medische besliskunde.

Een andere benadering benadrukt de onderlinge (causale) relaties tussen de kenmerken in de taxa, maar richt zich minder op hun frequentie van voorkomen: zogenaamde 'diagnostic keys'. Deze benadering vindt men terug in studies rond Artificial Intelligence in de geneeskunde.

De twee belangrijkste methoden van identificatie zijn: sequentieel en simultaan. Bij de sequentiële vorm worden diagnostische kenmerken in een bepaalde volgorde in het proces betrokken met als doel successievelijk uit een verzameling van taxa het juiste taxon te identificeren. Deze benadering vindt men terug in het diagnostisch protocol of klinisch algoritme. Bij de simultane vorm wordt het te identificeren object vergeleken met een reeks van taxa in de verwachting, dat een ondubbelzinnige identificatie in een enkele stap kan worden bereikt. Deze methode valt te vergelijken met de persoon die een bekend gezicht in een groep van mensen tracht te ontdekken; of de arts, die op grond van de gepresenteerde klacht snel een rijtje mogelijkheden (ziekte-hypothesen) de (mentale) revue laat passeren. De voor- en nadelen van beide methoden zijn uitvoerig beschreven in *Methods in Medicine*²³.

11.4 Methoden en Gegevens

Indien men, zoals wij, beslopen wordt door de twijfel aan de juistheid en consistentie van de bestaande classificatie van schouderaandoeningen, en de juistheid en consistentie van de beschreven ziektebeelden (taxa), alsmede twijfelt over de gekozen benadering van het identificatieproces (protocol schouderaandoeningen), dan kan men tot de conclusie komen, dat nader onderzoek zeker gewenst is. Dit leidde tot de indiening van het onderzoeksvoorstel 'Protocol ontwikkeling huisartsgeneeskunde: Onderzoek en behandeling van schouderklachten - Vervolgonderzoek (fase 3): valideringsfase' bij het Praeventiefonds, die het verzoek tot subsidiëring honoreerde en ons in staat stelde dit onderzoek uit te voeren.

Een valideringsonderzoek kan diverse vormen aannemen. Men kan (1), bijvoorbeeld, diagnoses van protocol-gebruikers vergelijken met die in een controlegroep van huisartsen, niet gebruikers. Bij gebrek aan een waarde vrij referentiekader zeggen eventuele verschillen niet zo veel. Een andere mogelijkheid (2) is een referentiekader te ontwerpen door een uitgebreide literatuurstudie en het ontwikkelen van een soort standaard (theoretische) classificatie om daarmee de diagnoses van huisartsen (wel of geen gebruikers van het protocol) te vergelijken. In ons onderzoek is voor deze laatste optie gekozen.

Het werd als een groot bezwaar ondervonden, dat uniformiteit en enigerlei standaardisatie in de relevante literatuur slecht te vinden was. Eventuele overeenkomsten of verschillen werden daardoor moeilijk duidelijk. Tevens speelde een rol, dat de meeste ziektebeschrijvingen, zoals in de literatuur is te vinden, ontleend waren aan 'specialistische' ziektegevallen, anders gezegd, vaak vanuit een ander ziektestadium, dan waarin de huisarts deze klachten ziet. Ook hierbij zullen eventueel te vinden verschillen of overeenkomsten geen alternatief voor validering opleveren van waaruit een andere, op de huisarts gerichte benadering kan worden opgesteld.

In de loop van het onderzoek werd de doelstelling van het onderzoek verschoven naar het ontwerpen van een 'nieuwe' classificatie van schouderaandoeningen speciaal met het oog op de patiëntenpopulatie van huisartsen. De validering zou nu plaats vinden door zorgvuldige vergelijking tussen de 'nieuwe' (empirische) classificatie en de theoretische, waar het bestaande protocol grotendeels op was gebaseerd.

'Any attempt to classify new data, or to revise the classification of existing disease groups should start afresh from the individual case records'²⁷. De via nascholingscursussen gerecruteerde en geïnformeerde huisartsen meldden een onderzoekspopulatie van ± 100 patiënten met schouderklachten aan, die allen door een team van onderzoeksmedewerkers conform een standaardlijst werden onderzocht.

Bij de bepaling van de populatiegrootte zijn we uitgegaan van het in het 'Schouderprotocol' genoemde aantal van 5 verschillende, veelvoorkomende schouderaandoeningen. Bij 20 casus per klasse zou voldoende mogelijkheid bestaan om consistentie en variatiebreedte te bepalen. Met de wijsheid achteraf zou een iets groter aantal mogelijk wat duidelijker beelden hebben opgeleverd voor de in totaal 7 gevonden groepen. Men dient echter terdege rekening te

houden met de huisartsen-deelnemers, hun tijdsbeslag, hun motivatie en belangstelling. In de *British Medical Journal* houden Tognoni et al.²⁸ en Greenberg²⁹ ons een spiegel voor met betrekking tot de obstakels die onderzoekers op dit punt kunnen ondervinden. 'Their [researchers] main problem was the large discrepancy between the number of general practitioners who agreed to participate and the few who actually started recruiting patients. This was despite the study's protocol being produced after close consultations with the general practitioners'. In een ander opzicht zijn wij gelukkig met het resultaat van aanmeldingen. Het zou niet denkbeeldig zijn geweest, dat de verdeling over verschillende klassen heel wat ongunstiger zou zijn uitgevallen, dan thans het geval is.

De onderzoeksmedewerkers waren speciaal getraind en opgeleid voor het observeren van schouderklachten. Bias werd, om hiervoor vermelde redenen, zoveel mogelijk voorkomen door nauwkeurige detaillering van de lijst en het niet-mededelen van een (eventueel voorlopige) diagnose van de huisarts. De standaardlijst was samengesteld uit zoveel mogelijk kenmerken van schouder-aandoeningen, zoals we die in de literatuur hebben gevonden. Men kan achteraf de door ons geformuleerde vergelijkingsoptie betreuren, omdat dit beperkend werkte op de keuze van de te onderzoeken variabelen (symptomen, verschijnselen). Door deze vergelijkingsoptie moesten wij immers grotendeels gebruik maken van de ook in de theoretische classificatie gebruikte en genoemde kenmerken. Met name de beschrijvingen in de leerboeken geven een al te summiere anamnese, hetgeen beperkend werkt bij zorgvuldige vergelijkingen. Symptomen zoals 'kracht', 'houding' en 'stand' worden zelden of nooit vermeld, bij anamnese noch bij lichamelijk onderzoek. Het heeft ons verbaasd, dat bij het diagnostiseren van ziekten van het bewegingsapparaat slechts een geringe hoeveelheid informatie wordt ingewonnen, bijvoorbeeld in vergelijking met de diagnostiek bij endocrinologische aandoeningen. Een verbetering hierin kan al snel leiden tot meer kennis en verbeterde diagnostiek, hetgeen eveneens het standpunt is van Cyriax³⁰.

Bij ons onderzoek hebben wij zeer veel meer anamnestiche en lichamelijk-onderzoekgegevens verzameld. Daaruit blijkt, dat een uitbreiding en verdieping van gegevensverzamelingen bij patiënten een aanzienlijk beter inzicht kan geven in het betreffende ziektebeeld en de beleving ervan door de patiënt.

Het algemene karakter en de omvang van de variatie van de gegevens was zodanig, dat een 'met de hand' verwerkte analyse stellig geen valide en betrouwbare classificatie zou opleveren. Wij herinneren aan de zinsnede van Sauvages: 'juist zoals botanici dat doen'. Het inroepen van de hulp van de afdeling Theoretische Biologie van de R.U. Leiden was niet tevergeefs. Daarmede waren we uitgekomen bij de discipline van de numerieke taxonomie. Numerieke taxonomie beoogt het proces van classificatie te baseren op een mathematische basis, waarmee het resultaat van classificatie een doorzichtige, logische structuur krijgt, die objectief, herhaalbaar en exact maakt^{16,27}.

Sneath³¹ en Sokal³² stelden voor om numerieke taxonomie te gebruiken en toe te passen bij het definiëren en beschrijven van ziekten en de medische diagnostiek. Deze methodiek zou bijzonder geschikt zijn als het beeld (complex van aandoeningen) erg gecompliceerd, ondoorzichtig en controversieel was en de

intuïtieve classificatie van ervaren artsen te moeilijk, te variabel en te weinig consistent zou zijn.

Pathognomonische bevindingen zijn maar zelden aanwezig bij ziekten en classificaties van ziekten zijn dan ook meestal gebaseerd op combinaties van karakters/attributen (symptomen, verschijnselen, testen, enz.) waarbij geen enkele attribuut zowel voldoende als noodzakelijk is voor ieder lid van de groep, terwijl ze als geheel toch een eenheid vertegenwoordigen (polythetische classificatie). Dit betekende dat wij niet konden volstaan met het selecteren van enkele 'highlights' uit de beschrijvingen, maar dat de techniek de gehele verzameling van symptomen en verschijnselen in de analyse moest meenemen. Hoewel aan de bestaande technieken van taxonomische analyse wel enige beperkingen zijn verbonden (o.a. als gevolg van achterblijvende software t.o.v. de snelle ontwikkelingen in de hardware), zijn deze beperkingen niet van dien aard, dat wij denken dat dit het resultaat noemenswaardig heeft beïnvloed. Aangezien de te verwerken variabelen onafhankelijk moeten zijn, levert dit op het medische terrein met zijn in elkaar grijpende fenomenen enig puzzlewerk op. Sneath & Sokal¹⁶ bevelen aan om in de analyse niet meer dan 60 variabelen te betrekken; onze analyses omvatten nimmer meer dan 36 variabelen.

Voor de taxonomische analyse hebben wij een tweetal methoden gebruikt: de cluster analyse (de Q-analyse) en de principale componenten analyse (R-analyse). Zoals reeds is beschreven in hoofdstuk 6 betreft de Q-analyse de rangschikking van vergelijkbare casussen in een zogenaamde 'resemblance matrix', die een compilatie is van gelijkenissen ('similarities', ook wel 'afstanden' genoemd). Wij hebben bij de Q-analyse vooral gebruik gemaakt van de methode volgens Ward³³, die volgens Wastell & Gray¹⁵ 'is generally found to produce the clearest cluster structure'. (Voor een overzicht en meta-analyse van de clustermethoden wordt verwezen naar het artikel van Cormack⁸.)

Bij het doorzoeken van de literatuur heeft het ons verbaasd, dat de toepassingen van numerieke taxonomie in de somatische geneeskunde slechts sporadisch zijn te vinden en, indien aanwezig, betreft het studies, die reeds geruime tijd geleden zijn verricht. Dit verbaast te meer omdat door de verbreiding en toegenomen mogelijkheden van de computer de methoden en mogelijkheden van numerieke taxonomie zeer sterk zijn uitgebreid. Mogelijk heeft dit meer te maken met de geringe belangstelling voor ziekteclassificatie en kennis van de taxonomie dan met het ontbreken van mogelijkheden. Wij zullen in paragraaf 11.6 hierop nog nader terugkomen.

Bij de R-analyse gaat het vooral om de geobserveerde fenomenen, die geordend worden in betekenisvolle aanwijzingen: 'Principal component analyses are techniques which reduce noise by summarizing the sources of variation into a small number of hopefully meaningful dimensions'³⁴. Daarbij worden vaak onverwachte vondsten, trends of factoren gevonden, zeggen Jolicoeur & Mosimann²⁴, die verder stellen dat 'PCA leads to new angles of viewing data, angles best suited to disclose the nature and the magnitude of the variation of observed phenomena'. Dit was ook onze bedoeling: vanuit nieuwe gezichtshoeken kijken naar de vele onverklaarde en ongrijpbare zaken van diagnostiek en

behandeling van schouderaandoeningen. 'Ofschoon', zoals Scadding³⁵ zegt, 'vele bekende ziekten en syndromen valide en consistente verzamelingen van observeerbare fenomenen zijn, is het twijfelachtig of dit op alle gebieden wel het geval is en of deze op juiste en bevredigende wijze zijn geclassificeerd'. Niet het bevestigen van bestaande begrippen en classificatie moeten ons doel zijn, maar het toetsen ervan. Of zoals Romesburg stelt: 'De natuurlijke reactie van onderzoekers is, dat als de methode faalt men eerst geneigd is om de methode te veranderen in plaats van de "standaard" classificatie te overdenken of de kwaliteit van het gehele proces te kritiseren'.

Beide methoden, de Q- en de R-analyse, hebben ons in staat gesteld om de classificatie en de kwaliteit van het proces te overdenken. Juist deze technieken van de numerieke taxonomie stellen ons in staat te komen tot een uniforme analytische methodiek, die met grotere mate dan het 'blote oog', de 'intuïtie' of de 'flair clinique' vermogen een scherp beeld te krijgen van het karakter en de variatiebreedte van de door ons, artsen, geobserveerde fenomenen.

11.5 Resultaten

Het onderzoek heeft een gemengd resultaat opgeleverd. Validering van het betreffende algoritme bleek slechts ten dele mogelijk. Men kan dit betreuren, maar het gebruik van protocollen (of klinische algoritmen) die uitgaan van onjuiste premissen, kan geenszins de bedoeling zijn. De classificatie waarop het zogenaamde 'Schouderprotocol', en daarmee de NHG-standaard, steunde, bleek onvoldoende onderbouwd. De basis en de methodiek zijn thans aanwezig om een protocol te ontwikkelen dat is toegesneden op de huisarts, de klachten van zijn patiënten, en de fase waarin de ziekte gemeenlijk verkeert. De in hoofdstuk 10 gepresenteerde classificatie kan daarbij een goed uitgangspunt zijn.

Daarbij doen zich een tweetal probleemstellingen voor:

- a) hoe valide en stabiel is de gevonden classificatie? en
- b) wat zijn de overeenkomsten met de theoretische classificatie (gelijkenis en verschillen ziekte-entiteiten, betekenissen, nomenclatuur)?

a) Validiteit en stabiliteit

'The results should be reproducible both for different algorithms and for different samples of patients'²⁷. De mate van validiteit van een waarneming is gelegen in de herhaalbaarheid van de test. Wij hebben deze herhaalbaarheid op drie manieren benaderd.

Bij het uitvoeren van de PCA werden overduidelijke dimensies gevonden van de continue variabelen. Indien de casussen zich in de cluster analyse eveneens zouden ordenen conform deze dimensies, dan zou dit zowel de betekenis van deze dimensies versterken als een belangrijke *soortgenoot-validering* (zie hoofdstuk 9) voor de te vormen groepen patiënten betekenen. Het vinden van de A- en B-groep kan dan ook als een belangrijk resultaat worden beschouwd.

Een andere wijze van validering is de reproduceerbaarheid van resultaten voor verschillende cluster algoritmen. Daartoe vergeleken we de resultaten van de clustering volgens de methode van Ward met die volgens de methode van de Average Linkage. Met beide methoden werden vervolgens nagenoeg dezelfde clusters gevonden. Niet alleen voor de hoofdgroepen A en B maar tevens voor

de subgroepen, waarbij het opvalt, dat zelfs groepen van een zeer kleine omvang consistent tevoorschijn komen in de ordening. Dit betekent tevens, dat de clustermethodiek stabiele groepen oplevert, groepen die 'express the similarity between objects as a linear contribution of the measures of their common and distinctive features'²⁵.

Deze stabiliteit werd ook gevonden bij de derde methode van validering. Heinrich et al.³⁶ bepleiten 'reproducibility across samples; cluster structure of subsamples using the total sample solution as a reference'. Drie 'subsamples' werden bij loting samengesteld uit de totale populatie. De vergelijkbaarheid tussen de classificatie van de 'random samples' en de 'total sample' en de 'random samples' onderling is opvallend groot. Kennelijk is de samenhang binnen de groepen (internal cohesion) en de onderscheiding tussen die groepen (external isolation) zodanig, dat accurate diagnostiek mogelijk moet zijn.

Hiermede zijn de aangekomen bij een problematische discussie: 'In hoeverre zijn de gevonden groepen vergelijkbaar met de ziekte-entiteiten zoals beschreven in de theoretische classificatie?'.

Vooropgesteld zij, dat de 'theoretische classificatie' een compilatie is zoals die door de onderzoeker is gelezen en ervaren. Daarbij realiseren we ons, dat het moeilijk is om zich los te maken van wat reeds bekend en vertrouwd is. 'Similarity of objects is modified by the manner in which they are classified'²⁵.

Daarnaast moest door de beperktheid en de geringe detaillering vaak naar bedoelingen en betekenissen worden geraden. De variabelen die in onze studie zijn gebruikt, vormen een min of meer complete verzameling van wat wij in de literatuur zijn tegengekomen. De 'theoretische symptoomconfiguraties' zijn deelverzamelingen hiervan.

Binnen deze beperkingen hebben wij gezocht naar overeenkomsten en verschillen tussen de hoofd- en subgroepen van onze cluster analyse en de ziektebeelden uit de literatuur. Dat de door ons gevonden hoofdgroepen A en B niet als zodanig te vinden zouden zijn, lag enigszins in de aard van de verwachtingen. Tot nu toe hebben weinig auteurs deze duidelijke onderscheiding zo benadrukt. Wederom is Cyriax de uitzondering³⁰. Hij beschouwt deze tweedeling als een belangrijk diagnostisch principe, maar baseert de uitspraken op ervaringsgegevens zonder wetenschappelijk fundament.

De grote mate van reproduceerbaarheid van deze (hoofd)groepen geeft ze een aparte betekenis. In de bespreking in hoofdstuk 10 hebben wij een poging gedaan om aan de hand van anatomische modellen suggesties te geven voor de betekenis van deze groepen. Gezien het stabiele karakter van deze groepen is nader onderzoek naar de aard en vorm van deze indeling een vanzelfsprekendheid. Qua karakter zijn ze voor de diagnostiek van de huisarts van grote betekenis, daar ze hem in staat stellen een globaal onderscheid te maken tussen wat wij de 'pijngroep' en de 'bewegingsbeperkingsgroep' hebben genoemd. Het bevordert een gericht zoeken en kan onnodig (aanvullend) onderzoek beperken. Voor een diagnostisch protocol is dit een waardevolle aanzet.

Moeilijker wordt het echter bij de bepaling van similariteit van de subgroepen A1 - A4 en B1 - B3 met de bekende ziekten uit de theoretische classificatie. Daarbij kan van betekenis zijn, vanuit welke gezichtshoek men naar deze similariteit kijkt. Bradley³⁷ merkt op dat beschrijvingen betrekking hebben op de kern van de

groep, nooit met zijn grenzen. Taxonomie is juist betrokken bij de grenzen en niet bij de kern. Grenzen zijn subjectief, veranderlijk, en ongeschikt voor beslissing op grond van autoriteit. Kernen kunnen worden vastgesteld door gezamenlijke overeenstemming. Bij onze empirische classificatie zijn de grenzen en de kernen wel duidelijk, maar in de vergelijkbaarheid met de ziekten van de bestaande classificatie is er matige overeenstemming.

Opvallend is, dat dit niet geldt voor de subgroepen B1 en B3. Deze groepen vertonen een zeer grote overeenkomst met respectievelijk de ziektebeelden van de capsulitis adhaesiva (frozen shoulder) en de bursitis van de schouder. Hieruit kan men afleiden, dat de gevolgde methodiek inderdaad kan leiden tot symptoomconfiguraties c.q. ziekte-kenmerken zoals die ook in de bestaande nosologie voorkomen.

Problematischer ligt het echter voor de andere subgroepen. Hierbij hangt het er veel vanaf, van waaruit men de vergelijkbaarheid benaderd: vanuit overeenkomst of vanuit verschillen. De subgroepen A1 en A4 vertonen beide kenmerken die overeenstemmen met het subacromiaal of impingement syndroom. Er zijn echter ook niet-vergelijkbare of ontbrekende symptomen aan te wijzen.

Om tot een vergelijkbaarheidsmaat te komen hebben we voor beide categorieën, de ziekten van de theoretische classificatie en de subgroepen van de empirische classificatie, de score van overeenkomst en verschil bepaald op basis van de aangetroffen kenmerken binnen de opgestelde lijst van variabelen. Het zal duidelijk zijn dat bij het toepassen van de complete lijst van symptomen en verschijnselen ook bij de ziektebeelden van de theoretische classificatie lang niet alle kenmerken zijn te vinden. Deze scores variëren van 35% (bursitis) tot 50% (subacromiaal syndroom). De overeenkomsten (in percentages) tussen de empirisch gevonden groepen en hun pendanten in de theoretische classificatie zijn weergegeven in de volgende tabel.

Tabel 11.1 Overeenkomst tussen de symptomatologie van de empirische klassen en de pendanten uit de theoretische classificatie (%)

	A1	A3	A4	B1	B3
Subacromiaal syndr	44	29	41	-	-
Acromioclaviculair	46	41	16	-	-
Capsulitis adhaesiva	-	-	-	71	55
Bursitis subacromialis	-	-	-	33	70

(- : geen kwantitatieve vergelijking gemaakt)

Als tegenhanger van de overeenkomst dienen we ook de verschillen in aanmerking te nemen. Daarbij hebben wij speciaal gelet op die fenomenen, die wel zijn waargenomen, maar in het vergelijkbare ziektebeeld een andere betekenis of richting hebben. Zo zal in de ene beschrijving het accent meer op de endorotatie dan op de exorotatie liggen, en vice versa. Ontbrekende elementen zijn, gegeven de variatie, die in iedere patiëntenpopulatie aanwezig kan zijn, in de scoring niet opgenomen. De tabel 11.2 laat de manifeste verschillen zien.

Tabel 11.2 Verschillen tussen de symptomatologie van de empirische klassen en pendanten uit de theoretische classificatie (%)

	A1	A3	A4	B1	B3
Subacromiaal syndr	36	36	43	-	-
Acromioclaviculair	45	41	45	-	-
Capsulitis adhaesiva	-	-	-	33	40
Bursitis subacromialis	-	-	-	61	28

(- : geen kwantitatieve vergelijking gemaakt)

Dat de percentages van overeenkomsten en verschillen niet tot honderd optellen, heeft te maken met onze benadering. Het gezamenlijk voorkomen van een exorotatiestoornis levert een overeenkomst op, maar de intensiteit ervan kan verschillend zijn. De noemer (het totaal van het aantal betrokken variabelen per klasse resp. ziektebeeld) zal voor de berekening van de percentages meestal wisselend zijn. Wij hebben gestreefd naar een zo objectief mogelijke bepaling van de (dis)similariteit. Dit hield in, dat de diverse symptomen ongewogen in de berekening zijn meegenomen, d.w.z. een overeenkomend (of verschillend) symptoom telde enkelvoudig ongeacht wat de betekenis of gewicht van dat symptoom was.

Wij hebben in navolging van de adviezen van Sneath & Sokal¹⁶ gemeend om omwille van de zuiverheid van de resultaten niet de veelgebruikte weg te gaan van het aanbrengen van enigerlei vorm van hiërarchie in de symptoomconfiguratie). Zolang geen duidelijke uitspraak kan worden gedaan over het betreffende ziektebeeld, valt ook niet uit te maken of in te zien hoe men meer of mindere waarde kan toekennen aan enig symptoom of symptoomcombinatie. 'There do not seem any grounds for accepting only those parts of the picture which are easily assimilated and rejecting those parts which are less so. To

select features in that way would condemn numerical taxonomy for being wrong when it disagreed with accepted ideas and superfluous whenever it agreed³⁸.

De vergelijking van deze tabellen leert ons, dat er alle reden is om bij beslissingen over overeenkomst en verschil beide elementen voortdurend te betrekken. Dit is ook in overeenstemming met onze opvattingen over het polythetische karakter van de medische taxonomie. Hoewel in de subgroepen van de A categorie verscheidene, vaak nadrukkelijke symptomen een sterke analogie doen vermoeden, leert de optelsom voor overeenkomst en verschil, dat schijn kan bedriegen. Dit gevaar dreigt, zo waarschuwt Tversky²⁵, zowel bij diagnostiek als classificatie: 'if replicates do not exist, there appears to be circularity to transform data by properties of the cluster that is hoped to determine.'

In werkelijkheid moet ons oordeel zijn, dat wij geen duidelijke beslissing kunnen nemen betreffende de analogie van de genoemde pendants uit de theoretische classificatie en onze gevonden subgroepen in de A categorie.

Met betrekking tot de subgroep B2 menen wij, dat terughoudendheid is geboden. Voor deze groep geldt, dat het gaat om een zeer gering aantal casussen en tevens om weinig herkenbare karakteristieken. Desondanks herkent het cluster algoritme bij herhaling deze groep als onderscheidbaar. De woorden van Bradley [Bra39] betreffende het taxonomische accent op onderscheidingen maakt, dat enige uitspraak over het ziektebeeld (nucleus) van deze groep niet kan worden gegeven. De reproduceerbaarheid van deze groep maakt, dat nader onderzoek gewenst is.

Indien we nu terugkeren naar de doelstellingen zoals die zijn geformuleerd in hoofdstuk 1, dan moeten wij erkennen, dat voor onze studie de doelstelling in sommige opzichten te hoog was gegrepen, maar dat wij door het toepassen van taxonomische technieken en methoden nieuwe wegen hebben aangegeven, die wel kunnen voeren tot het bereiken van de gewenste doelstelling. Wij hebben kunnen aantonen, dat voor een aantal aandoeningen stabiele en consistente symptoomconfiguraties zijn te beschrijven; symptoomconfiguraties, die naast een grote samenhang van hun samenstellende elementen ook een grote mate van onderscheidbaarheid (diagnostiseerbaarheid) ten opzichte van elkaar vertonen. Dat de gevonden subgroepen niet allen vergelijkbaar waren met de 'theoretische aandoeningen' moet voor een belangrijk deel worden toegeschreven aan een aantal factoren: (1) de verwarrende en complexe bestaande nosologie van schouderaandoeningen; (2) de diversiteit van de leerboek-beschrijvingen en (3) het verschil in presentatie van de schouderklachten. Het ziektebeeld zal zich in de loop van de tijd ontwikkelen. De presentatie daarvan bij de specialist kan als gevolg van het tijdverschil een geheel andere zijn dan die bij de huisarts. Veelal wordt het aan de (a.s.) huisarts dan overgelaten om intuïtief of ervaringsgewijs vast te stellen welke kenmerken in de eerste stadia van de ziekte voor zijn diagnostiek van belang zijn.

Wellicht nog belangrijker dan het valideren van onze theoretische classificatie sec, is, dat onze onderzoeksmethodiek de weg heeft geopend om in de toekomst voor huisartsen eenduidig de specifieke kenmerken van schouder-

aandoeningen vast te stellen. Zo zullen we in staat zijn om met de verworven inzichten een verbeterd, degelijk algoritme op te stellen, dat als betrouwbare richtlijn kan dienen voor de praktiserende arts.

11.6 Conclusies en aanbevelingen

In een editorial in de *British Journal of General Practice* vraagt Farmer³⁹ zich af, hoe men de kwaliteit van een klinisch algoritme (standard, guideline) en zijn waarde voor de patiëntenzorg kan beoordelen. Zijn voorlopige indruk is dat 'general practitioners should view the advice offered with scepticism'. De discussie over klinische algoritmen dateert vanaf de opkomst van de principes van medische beslistkunde²⁶. Ze zijn een uitvloeisel van de opvatting, dat het diagnostisch (of therapeutisch) proces in principe een proces van sequentiële identificatie is^{40,41,42}. De initiële protocollen gaven ook precies aan welke gegevens er moesten worden verzameld en hoe deze gegevens moesten worden verwerkt in een zich vertakkende volgorde van vragen. Omdat de inzameling van gegevens vaststaat, is betrokkenheid van de dokter bij dit proces niet noodzakelijk¹². Cutler⁴³ maakt hier, ons inziens terecht, bezwaar tegen. 'But printed flow charts should not be regarded as a problem solving panacea! They are little more than prefabricated dendrograms which serves as recipes for a mindless cook. The good physician generates his own flow chart every time he sees a patient and solves a problem. He should not need to follow printed pathways'. Deze uitspraak gaat helaas voorbij aan de observatie, dat zelfs gewone aandoeningen als anaemie, diabetes, hypertensie en urineweginfecties vaak onjuist of ondeugdelijk worden gediagnostiseerd en behandeld, zowel in ziekenhuizen als in huisartspraktijken⁴⁴.

Terwijl vroeger bij de toen bekende kennis van zaken de benadering en behandeling van de patiënt door de ene arts nauwelijks kon afwijken van die van de andere arts, hebben de enorme uitbreiding van kennis en methoden geleid naar een zeer grote diversificatie van de aanpak door dokters en ook een grote variatie in uitkomsten, die, helaas, lang niet altijd positief uitpakten⁴⁴. Het ontwerpen van een standaard beslismodel voor de algemeen voorkomende problemen kan ons inziens bijdragen aan een zekere uniformiteit, controleerbaarheid en optimalisering van de kwaliteit van zorg. Deze standaard of protocol moet aangeven:

- 1) wat artsen moeten doen (beleid); en
- 2) wat ze doen (standaard praktijkvoering).

Dit heeft geleid tot een tweetal benaderingen bij de ontwikkeling van protocollen, standaarden, klinisch algoritmen. De eerste, de zogenaamde traditionele⁶ benadering gaat uit van de gedachte, dat de werkwijze van artsen stevig is verankerd in de werkelijke praktijk; dat ervaren en bekwame artsen een goed inzicht hebben in het medisch oordeel en de uitkomsten van behandelingen; en dat consensus binnen een groep van ervaren artsen leidt tot een werkbaar en adequaat protocol. Maar deze benadering leidt, zoals Eddy⁶ opmerkt, tot tautologie: 'policies for appropriate practices are determined by the collective actions of practitioners, but the actions of practitioners are themselves

guided by the policies. The assumption behind the traditional approach is that the outcomes of a medical practice can be sensed intuitively, without explicit analysis or description'.

Bij het opzetten van standaarden heeft het Nederlands Huisartsen Genootschap (N.H.G.) deze valkuil erkend en een derde stap, de validering van de standaard, ingebouwd alvorens een standaard als definitief wordt vastgesteld. Wij juichen deze stap van validering toe, al moeten we bij de invulling van deze stap (screening door een wetenschappelijk comité waarin belangengroepen zijn vertegenwoordigd) erkennen, dat dit niet onze opvatting van validering is.

De andere benadering is de zogenaamde 'evidence-based approach'⁶; een benadering die wij graag willen propageren. Deze 'approach' baseert het protocol op expliciet beschikbare en bereikbare kennis en argumentatie, los van het subjectieve oordeel en interpretatie van personen. Het verschuift de basis van het protocol van *qualitative reasoning* naar *quantitative reasoning*, of zoals Farmer³⁹ stelt 'to base policy formulation on research studies'.

Wij hebben vanuit deze gedachtenlijn gemeend het mede door ons opgestelde 'schouderprotocol' te toetsen aan een wetenschappelijke studie. Daarbij is gebleken hoezeer de critici van de traditionele benadering in het gelijk zijn gesteld. Onze studie heeft geleerd, dat wij, helaas, niet kunnen en mogen uitgaan van wat traditioneel in de vorm van boeken, artikelen, mededelingen, ervaringskennis, enz. voorhanden is met betrekking tot de beschrijving van ziektebeelden. Veelal verschillen deze beschrijvingen van boek tot boek, van artikel tot artikel en wat aan beschrijvingen van ziektebeelden in leerboeken staat behoeft nog niet noodzakelijk overeen te stemmen met de beelden zoals deze zich in de huisartspraktijk presenteren. Wat diagnostiseerbaar is in het ene stadium behoeft dat nog niet te zijn in een ander. Zo zou de onderscheiding in hoofdgroepen A en B een gevolg kunnen zijn van een verschil in stadium.

Dit neemt niet weg dat dit onderscheid de huisarts aanzienlijke steun kan bieden bij het probleem oplossen. De eenvoudige vaststelling van 'bewegingsbeperking' versus 'painful arc' is voor de drukbezette huisarts een waardevolle aanwinst bij het diagnostiseren van schouderaandoeningen en kan bepalend zijn voor het therapeutisch beleid.

Indien men zich verdiept in een bepaald onderwerp, dan verwacht men onwillekeurig, dat hiervoor wel een brede belangstelling zal bestaan. Hierin wordt men nogal eens teleurgesteld. Maar dat het begrip classificatie zo weinig reacties zou oproepen, hadden wij niet verwacht. Voor de praktizerende arts ligt dit enigszins voor de hand, maar ook in wetenschappelijke kring blijkt de belangstelling zeer gering. Onder de trefwoorden Classificatie, Taxonomie en Nosologie worden slecht enkele publikaties vermeld in Medline of de Index Medicus. Zelfs indien men een dergelijk geschrift te pakken krijgt, dan blijken deze termen vaak nauwelijks van toepassing. Wat de wetenschappelijke basis vormt van de moderne geneeskunde, de nosologie, is niet of nauwelijks onderwerp van studie of onderwijs, alhoewel die geneeskunde vrijwel dagelijks annonceert, dat er interessante en uitdagende vorderingen worden gemaakt. Aan dit laatste twijfelen wij geenszins, maar onze bezorgde vraag is, hoe deze vorderingen en vernieuwingen dan worden ingepast in het totale overzicht van

de geneeskunde, de classificatie van ziekten en aandoeningen, de ultieme basis voor identificatie, diagnostiek en - in het verlengde daarvan - de behandeling. Vrijwel dagelijks worden nieuwe ziekten beschreven of wordt nieuw licht geworpen op bestaande ziekten met een min of meer uitvoerige beschrijving van het te diagnostiseren ziektebeeld. Maar nagenoeg iedere auteur beperkt zich tot deze beschrijving, de *nucleus*, zonder zich te bekommeren om de diagnostiseerbaarheid, de *limits*. De verwarrende hoeveelheid diagnostische nomenclatuur, de vele herschrijvingen van identieke ziekten onder andere namen, en de grote variatiebreedte in die beschrijvingen, creëren een chaotisch beeld voor de praktizerende arts. Zonder de mogelijkheden van het zorgvuldig kunnen overwegen van onderscheidbare en vergelijkbare factoren, zal de arts - ervaringsgewijs - een aantal idiosyncratische heuristieken ontwikkelen, die hem in ieder geval tot een, in zijn ogen valide, medisch oordeel voeren. Dat dit oordeel subjectief en nauwelijks toetsbaar is, kan men de praktizerende arts nauwelijks verwijten; men moet roeien met de riemen, die men heeft. En deze riemen zijn zo lang of zo kort als de classificatie toelaat.

De woorden van de Sauvages herhalend: 'Wij sluiten ons aan bij de opvattingen van Sydenham en Baglivi, die stellen, dat wat wij vooral ontberen is een ware indeling van de ziekten, die aansluit bij de waarnemingen van de Natuur en is bevrijd van ieder vooroordeel en fictie'.

Deze woorden hebben na meer dan 2½ eeuw ons inziens nog niets van hun betekenis verloren. Indien het ons werkelijk ernst is met de kwaliteit van zorg, indien wij werkelijk bekommert zijn om economisch haalbare optimale medische zorg voor onze patiënten, dan zou de geneeskunde ernst moeten gaan maken met een grondige heroriëntatie op haar eigen basis, de nosologie. Wij vrezen echter, dat de huisarts van nu zich nog wel geruime tijd zal moeten behelpen met enkele niet-empirisch gevalideerde klinische algoritmen als standaard voor praktisch werken.

Concluderend en aanbevelend stellen wij:

- dat een klinisch algoritme (standaard, protocol) een nuttig en bruikbaar element kan zijn in het diagnostisch instrumentarium van de huisarts;
- dat dit algoritme dient te zijn gebaseerd op de resultaten van wetenschappelijke studies in het gezondheidszorggebied waarvoor het is bedoeld;
- dat een goede classificatie van ziekte-entiteiten/beelden een eerste en noodzakelijke voorwaarde is voor de opstelling van een klinisch diagnostisch algoritme;
- dat deze classificatie moet zijn toegesneden op het identificeren van deze aandoeningen in de vorm waarin deze zich observeerbaar presenteren (symptoom-configuraties);
- dat een dergelijke classificatie effectief gestalte kan krijgen met behulp van methoden van numerieke taxonomie;
- dat het van essentieel belang is dat dit type van wetenschappelijke studies uitgaat van duidelijke concepten van pathofysiologische processen¹⁶.

Als jonge wetenschap staat huisartsgeneeskunde voor een grote taak, een taak waar iedere gemotiveerde huisarts zich voor zal inzetten. Het is immers deze taak die bepaalt waar hij of zijn voor staat: een kwalitatief hoogwaardige zorg verlenen op basis van objectieveerbare kennis der geneeskunde. Daartoe dienen wij, huisartsen, in de eerste plaats zorg te dragen voor een inzichtelijke classificatie van ziekten zoals die zich voordoen in de huisartspraktijk; een classificatie die het de huisartsen mogelijk maakt betrouwbare en controleerbare diagnoses te stellen.

LITERATUURLIJST HOOFDSTUK 11

- 1) Munson R. Why medicin cannot be a science. *The Journal of Medicine and Philosophy* 1981;6(2):183-208
- 2) Janssens M. Landelijke coördinatie reumaresearch. Dissertatie Erasmus universiteit Rotterdam 1987.
- 3) Commission for Epidemiology and Prognosis. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-6.
- 4) VanPraag HM. In: Huisartsgeneeskunst op een tweesprong, Oudkerk RH. *Medisch Contact* 1992;27/28:837.
- 5) Van Duyn NP. Analysis of 22 standards for good medical practice; on concepts, terms and consistency. WONCA/SIMG congress 1993, The Hague.
- 6) Eddy DM. Practice policies - What are they? *JAMA* 1990;263:877-880
- 7) Grol R, Wensing M, Jacobs A, Baker R. Quality assurance in general practice: the state of the art in Europe. Utrecht: NHG, 1993.
- 8) Cormack RM. A review of classification. *Journal of the Royal Statistic Society* 1971;134:321-367
- 9) Goodall DW. Objective methods for the classification of vegetation.I. The use of positive interspecific correlation. *Aust. J. bot.* 1953;1:39-63
- 10) Wittgenstein L. *Philosophical Investigations*. Oxford: Blackwell, 1967
- 11) Vandenbroucke JP. Ziekten komen en gaan. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 1992;136:51:2500-2
- 12) Anonymous. Algorithms for the clinician (editorial). *Lancet*, 1982,ii, 528-9
- 13) Sauvages de Lacroix FB. *Nouvelles Classes de Maladies, qui dans un ordre semblable à celui des Botanistes, comprennent les genres et les espèces de toutes les Maladies, avec leur signes et leurs indications*. Avignon, 1731
- 14) Bloor M. On the routinised nature of work in people processing agencies. in: *Relationships between doctors and patients* (A. Davis, ed.) London: Saxon House, 1978
- 15) Wastell DG, Gray RJ. The numerical approach to classification: a medical application to develop a typology for facial pain. *Statistics in Medicine* 1987;6:137-146
- 16) Sneath PHA, Sokal RR. *Numerical Taxonomy. The principles and practice of numerical classification*. San Francisco: W.H. Freeman & Cy, 1973
- 17) Hippocrates: *The Medical works of Hippocrates*. Oxford, Blackwell, 1950
- 18) Nutton V. (ed): *Galen: Problems & Prospects*. London: The Wellcome Institute for the History of Medicine, 1981
- 19) Knottnerus JA, Knipschild PG, Sturmans F. Symptoms and selection bias: The influence of selection bias towards specialist care on the relationship between symptoms and diagnoses. *Theoretical Medicine* 1989;10:67-81
- 20) Ridderikhoff J. Problem solving in general practice. *Theoretical Medicine* 1993;14:343-63
- 21) Johnson-Laird PN, Wason PC. *Thinking, readings in cognitive science*. Cambridge University Press, 1977
- 22) Pascal B. *Pensées et opuscles*. Paris: Hachette, 1951.
- 23) Ridderikhoff J. *Methods in medicine*. Dordrecht: Kluwer Acad Pub., 1989
- 24) Jolicoeur P, Mosimann JE. Size and shape variation in the painted turtle. A principal component analysis. *Growth* 1960;24:339-54
- 25) Tversky A. Features of similarity. *Psychol. Review* 1977;84:327-52
- 26) Ledley RS, Lusted LB. Reasoning foundations of medical diagnosis. Symbolic logic, probability, and value theory aid our understanding of how physicians reason. *Science* 1959;130:9-21
- 27) Baron DN, Fraser PM. Medical applications of taxonomic methods. *British Medical Bulletin*. 1968;24:236-40
- 28) Tognoni G, Alli C, Avanzini F, Bettelli G, Colombo F, Corso R, Marchioli R, Zussino A. Randomised clinical trials in general practice: lessons from a failure. *British Medical Journal* 1991;303:969-71
- 29) Greenberg G. Clinical trials in general practice. *British Medical Journal* 1991;303:904
- 30) Cyriax J. *Textbook of orthopedic medicine*. London: Baillière Tindall, 1979

- 31) Sneath PHA. The application of numerical taxonomy to medical problems. In: Mathematics and Computer science in Biology and Medicine. HM Stationary Office, 1965, pp 81-91
- 32) Sokal RR. Numerical taxonomy and disease classification. In: Jacquez JA (ed), The Diagnostic Process. Ann Arbor, University of Michigan, 1963;pp 51-68
- 33) Ward JH. Hierarchical grouping to optimize an objective function. The Journal of the American Statistic Association 1963;58:236-44
- 34) Romesburg HC. Cluster analysis for researchers. Belmont (Cal): Lifetime Learning publ. 1984
- 35) Scadding JG. Viewpoint. The semantics of medical diagnosis. Biomedical Comp. 1972;3:83-90
- 36) Heinrich I, O'Hare H, Sweetman B, Anderson JAD. Validation aspects of an empirically derived classification for 'non-specific' low back pain. The Statistician. 1985;34:215-230.
- 37) Bradley JC. The philosophy of biological nomenclature. Verhandl. VII Int. Kongr. Entomol. 1939;1:531-4
- 38) Blackith RE, Blackith RM. A numerical taxonomy of orthopteroid insects. Austr J Zool. 1968;16:111-31
- 39) Farmer A. Setting up consensus standards for the care of patients in general practice. British Journal of General Practice 1991;41:135-6
- 40) Lindley DV. Making decisions. London: Wiley interscience, 1971
- 41) Feinstein AR. An analysis of diagnostic reasoning. Yale J Biol Med. 1973;46:264-83
- 42) Card WI, Good IJ. A logical analysis of medicine. In: Passmore R, Robson JS (eds). A companion to medical studies, vol.3. Oxford; Blackwell, 1974
- 43) Cutler P. Problem solving in clinical medicin. Baltimore: Williams & Wilkins, 1979.
- 44) Williamson JW. Improving medical practice and health care. Cambridge (Mass), Ballinger, 1977.

SUMMARY

Usually standards, which are meant as guidelines for good medical practice, are either diagnostic or therapeutic or both. In our opinion, the reliability and the success of a standard depends on the reliability of the diagnostic part. After all, diagnosis, which is the identification of a disease in a patient, is the most important condition to start any therapeutic strategy.

The diagnostic process is a mental procedure of comparing symptoms and signs of the patient with the symptoms and signs as described in predefined clinical entities. Predefined clinical entities are defined and structured within a taxonomy of diseases, the nosology. In this nosology these entities are described as accurately as possible in their specific configuration of symptoms and signs.

If the practising doctor cannot trust these descriptions as he or she has learned from the standard textbooks, he or she will miss any framework of reference.

In medicine, however, not only various types of classifications are used, but the existing classifications are not always consistent in themselves. We may distinguish clinical descriptive, anatomical, pathophysiological, chromosomal and etiological classifications. One may say that whenever a new discovery is made, a new taxonomy is born. A major problem is the co-existence of different taxonomies, based on various types of ideas, views, phenomena or causes, while containing a variety of names for a great number of diseases. How these taxonomies are interrelated is still in the dark and should be subject of serious investigation, as standards or guidelines can only flourish on the basis of a consistent and generally accepted classification of diseases.

The disease classification of the shoulder is an example of a confusing taxonomy. In the search of a classification we listed more than 400 names of shoulder-diseases which probably count for no more than 10-20 disorders. Depending on such parameters as culture, nation, philosophies etc. each author seems to cherish his own terminology and own definitions. Important authors as Duplay, Codman, Neviaser, Neer, Cyriax, they all used their specific way and individual nomenclature to describe diseases of the shoulder. Our research, therefore, has been aimed to discover structure and system in the confusing nosology of the shoulder, in order to discern diagnostic guidelines for the practising doctor.

In the literature we have found a small number of common (=more frequently seen in general practice) disease entities in which consensus of opinion appeared to be reached. We developed a theoretical classification of syndromes by means of a clinical description of the various entities. Based upon anatomic viewpoints we considered three basic structures as responsible for the majority of the shoulder problems in general practice:

- 1 : the glenohumeral capsule

- II : structures in the subacromial space (bursae etc.)
- III: ligaments, musculature and capsule of the acromioclavicular joint

Combining these viewpoints with the clinical literature we concluded for four distinctive common shoulder syndromes.

- I. Capsular syndrome, also known as the 'frozen shoulder' in severe cases. A syndrome marked by severely limited movements of the arm in relation to the shoulder. It is supposed to be of inflammatory origin, the source of the inflammation being unknown. This results in a specific pattern of limitation of movement: limitation of exorotation is more than any other movement the most characteristic feature. Although the patient almost always recovers, it takes years to regain full control of arm and shoulder movements.
- II. The syndrome of acute bursitis. Usually characterized by an acute onset. A conspicuous characteristic of the illness is the severe limitation of abduction of the arm without restrictive rotational movements. The origin of the illness is supposed to be some sort of sterile inflammation of one of the bursae in the shoulder.
- III. Subacromial syndrome, also known as impingement or painful arc syndrome. This clinical entity shows no important limitation of movement. A characteristic finding is the so-called 'painful arc', a painful section during full abduction of the arm.
- IV. Acromioclavicular syndrome. Lesions in the region of the acromioclavicular joint, either traumatic, inflammatory or degenerative, produce pain in C-4 dermatome, local tenderness of the joint itself and/or pain at the end of abduction, exorotation and endorotation. No noticeable limitation of movement exists, except for the horizontal adduction.

We conducted a special research within the context of general practice in order to examine the validity of this 'theoretical classification'. In clinical descriptive sense a disease is characterized by its specific configuration of symptoms and signs. Our major research question, therefore, was to find stable, consistent and meaningful symptomconfigurations within a population of patients with shoulder ailments. Subsequently we questioned the possible match between these symptomconfigurations ('empirical classification') and the 'theoretical classification'.

We examined as accurately as possible the most important symptoms and signs of 89 consecutive patients with shoulder discomfort, recruited by approximately fifty general practitioners. Thirty-six continuous and dichotomous variables were selected on the basis of incidence and plausibility. It appeared that the most important variables were the ones which described limitations of movement

either in medical history or in physical examination. We used an inclinometer for accurate measuring the range of movements.

To discern meaningful symptomconfigurations, we applied the method of numerical taxonomy, a discipline for mathematical categorisation and classification of objects or elements. We constructed an empirical classification by means of cluster analysis, which enabled us to recognize homogeneous groups (groups of similar objects or cases), and principal component analysis for the analysis of the singular data. We used, among others, the cluster analytic method of Ward, which has strict rules for submitting a new member in an existing cluster. This clusteralgorithm produces very homogenous groups, which are subsequently ordered into categories and classes.

The results show an important partition in two major categories: A and B. The difference between these two categories is mainly determined by the variables describing the limitations of movement. In the A category these variables score rather low or are absent, whereas in category B these variables are prominent. This result means that 'shoulderpatients' can primarily be distinguished into two major groups: with or without limitation of movement. Pathophysiologically the results seems obvious, but this distinction has never been proven before.

The dendrogram shows subsequent groups: category A is subdivided into four subgroups, and category B into three subgroups. By means of random sampling and the use of different cluster algorithms we tested the stability and consistency of these subgroups. The results show a strong indication of stable and reproducible groups although discriminative variables between some subgroups (category A) could not be detected unambiguously. In contrast with the 'theoretical classification' indicating two, rather typical, syndromes, we found four subgroups, none of them analogous with either the subacromial or the acromio-clavicular syndromes. This difference might be due to various causes such as a) the restricted size of the research sample; larger sample sizes might improve results on this part, b) the special types of the variables, the way the 'theoretical disease-entities' were compiled from the literature, and c) the confusing existing taxonomy itself. In our analysis we have posed some suggestions which might be explanatory for the findings in relation to the anatomical structures of the shoulder.

Three of the four A-subgroups were characterized by a 'painful arc' symptom. Subgroup A2 is an interesting group in so far it does not seem to present an intrinsic lesion of the shoulder.

The B category subdivided into 3 groups of which the B2 group consisted of just 2 cases. As a special feature these 2 cases were the only ones within the category which showed hypaesthesia of the hand. Two groups, B1 and B3, showed serious limitation of the shoulder movements: B1 by predominantly limitation of exorotation and in B3 by severe restriction of abduction, suggesting capsular syndrome and bursitis (whithout 'acute') respectively.

Conclusions

- 1) We have found a clear and reproducible distinction between two categories which are characterized by either severe limitation of the shoulder movement or just a painful section with abduction of the arm (painful arc);
- 2) This distinction may provide the practising doctor with a useful tool in the first steps of diagnosing a shoulder disorder;
- 3) Comparison between the so-called 'empirical' classification and the 'theoretical' one revealed a striking similarity between the subgroups B1 and B3 with capsulitis adhaesiva and bursitis of the shoulder respectively. In the case of the A subgroups a definitive answer can not be given from our material;
- 4) Numerical taxonomy as a method of structuring and ordering phenomena and cases appeared to be one of great reliability and precision. Its application in the study of nosology seems of great value. Even small sample sizes were clearly detected which is of great benefit in discovering and describing illnesses in primary health care, in which the variation in presented illnesses is extensive but their incidence low. The application of numerical taxonomy, especially in the province of general practice, must, therefore, be highly recommended.
- 5) A major result of this study is that the methods as we have developed, opens great opportunities for the validation of particular (parts of) classifications and of diagnostic guidelines for the practising physician. The application of these methods may support the diagnostic accuracy as well as the improvement of insight into the symptomconfiguration and nature of the various syndromes.

We consider the development of a classification of illnesses as can be commonly observed in general practice as of paramount importance. It will not only support general practitioners in their everyday problem-solving but can also make a great contribution to the scientific basis of that particular part of medicine which especially applies for primary health care doctors. It may establish a basis for further research and understanding.

SAMENVATTING

Standaarden voor goed medisch handelen kunnen betrekking hebben op het diagnostisch beleid, het therapeutisch beleid of op beiden. Naar onze mening is de betrouwbaarheid en daarmee het succes van een standaard in hoge mate afhankelijk van de betrouwbaarheid van het diagnostische deel. Immers, een correcte diagnose (de identificatie van het ziektebeeld van de patiënt) is de belangrijkste voorwaarde voor het starten van welke therapie dan ook.

Het stellen van een medische diagnose is een procedure waarin onder andere vergelijking plaatsvindt van de symptomen en verschijnselen, zoals waargenomen bij de patiënt, met de ziektekenmerken van tevoren vastgestelde (gepredefinieerde) ziektebeelden. Daarom vereist diagnostiek een zuivere classificatie (of taxonomie) van ziekten, de zogenaamde nosologie. In deze nosologie behoren ziekten nauwkeurig beschreven te zijn, idealiter als duidelijk herkenbare en afgrensbare klinische entiteiten op basis van hun meer of minder kenmerkende ziekteverschijnselen (klachten, verschijnselen gevonden bij lichamelijk onderzoek, afwijkende laboratoriumbevindingen etc.). Als de medicus practicus niet kan bouwen op de bestaande ziektebeschrijvingen in de leerboeken, mist hij of zij ieder referentiekader.

In de geneeskunde blijken helaas verschillende typen ziekteclassificaties naast elkaar te bestaan en de bestaande ziekteclassificaties zijn niet altijd consistent. Zo onderscheiden we (onder andere) 'klinische syndroombeschrijvende', 'anatomische', 'pathofysiologische', 'chromosomale' en 'aetiologische' ziekte-definities. Wanneer in de geneeskunde nieuwe ontdekkingen werden gedaan, dan waren deze vaak aanleiding voor de ontwikkeling van een nieuwe taxonomie. We beschouwen het naast elkaar bestaan van verschillende taxonomieën, die gebaseerd zijn op verschillende ideeën, uitgangspunten, verschijnselen en/of oorzaken, waarin een veelheid aan verschillende namen voor een beperkt aantal ziekten voorkomen, als een belangrijk probleem in de geneeskunde.

Het is duister hoe deze verschillende taxonomieën zich tot elkaar verhouden. Dit gegeven zou al een belangrijk onderwerp voor nader onderzoek moeten zijn, want standaarden of richtlijnen kunnen slechts floreren indien zij gebaseerd zijn op een consistente en algemeen geaccepteerde ziekteclassificatie.

De ziekteclassificatie van de schouder is een treffend voorbeeld van een verwarrende taxonomie. Op zoek naar een eenduidige ziekteclassificatie troffen we meer dan 400 namen voor ziekten van de schouder aan. Zeer waarschijnlijk worden hiermee niet meer dan 10-20 onderscheidbare aandoeningen benoemd. Afhankelijk van parameters zoals cultuur, nationaliteit, achtergrondfilosofie, lijkt iedere auteur de eigen terminologie en definities te koesteren. Belangrijke auteurs zoals Duplay, Codman, Neviaser, Neer en Cyriax, gebruikten allen hun eigen specifieke wijze en individuele nomenclatuur om ziekten van de schouder te beschrijven en te benoemen. Wij namen ons daarom voor een poging te wagen structuur en systeem te ontdekken in de verwarrende nosologie van de schouder, vanuit de opdracht om diagnostische richtlijnen voor de praktiserende arts te ontwikkelen.

In de literatuur vonden we een klein aantal algemene (=frequent voorkomende) ziekte-entiteiten waarover men consensus bereikt schijnt te hebben.

We ontwikkelden een theoretische classificatie op basis van klinische syndromen door de te onderscheiden entiteiten zuiver te beschrijven aan de hand van hun klinisch beeld. We overwogen drie plaatsen van weefselbeschadiging als zijnde verantwoordelijk voor de meerderheid van de 'schouderproblemen' in de huisartspraktijk.

- I : het glenohumerale gewrichtskapsel.
- II : structuren in de subacromiale ruimte (bursae etc.)
- III: ligamenten, kapsel en musculatuur in en rondom het acromioclaviculaire gewricht.

De combinatie van deze gedachten en de gegevens uit de bestudeerde literatuur, deed ons besluiten tot vier belangrijke, algemeen voorkomende 'schouder-syndromen'.

- I. Het capsulair syndroom, in ernstige gevallen ook wel 'frozen shoulder' genoemd. Een syndroom getypeerd door forse bewegingsbeperking van de arm ten opzichte van de schouder. Men veronderstelt dat het beeld het gevolg is van ontsteking van de binnenste lagen van het gewrichtskapsel, de oorsprong van de ontsteking is onbekend. Het resulteert in een specifiek patroon van bewegingsbeperking: de beperking van de exorotatie is het meest karakteristieke verschijnsel. Hoewel de patiënt vrijwel altijd herstelt, kan het soms jaren duren voordat volledige genezing bereikt is.
- II.. Het syndroom van de acute bursitis. Dit syndroom is vooral gekarakteriseerd door een plotseling en meestal spontaan begin. Een opvallende karakteristiek is de sterke beperking van de abductie van de arm zonder restrictie van de rotatoire bewegingen. De oorzaak van de ziekte zou een soort steriele ontsteking van één van de bursae van de schouder zijn.
- III. Het subacromiaal syndroom, ook bekend als impingement - of painful arc syndroom. Deze klinische entiteit kent geen belangrijke bewegingsbeperking. Een karakteristieke bevinding is de zogenaamde painful arc, een pijnlijk traject bij zijwaartse abductie van de arm.
- IV. Het acromioclaviculaire syndroom. Letsels in het gebied van het acromioclaviculaire (AC-)gewricht, hetzij traumatisch, inflammatoir of degeneratief, veroorzaken pijn in het C-4 dermatoom, alsmede lokale drukpijn van het AC-gewricht en/of pijn aan het eind van de abductie, exorotatie en endorotatie. Slechts de passieve horizontale adductie is beperkt, verder zijn er geen waarneembare bewegingsbeperkingen.

Om de validiteit van deze 'theoretische classificatie' te bestuderen, voerden we een speciaal onderzoeksproject uit in de huisartspraktijk.

Klinisch descriptief is een ziekte gekarakteriseerd door zijn specifieke configuratie van symptomen en verschijnselen. Onze belangrijkste onderzoeksvraag was daarom of het mogelijk is binnen een populatie van patiënten met schouderklachten groepen van ziektegevallen te ontdekken die gekarakteriseerd zijn door consistente en betekenisvolle symptoomconfiguraties. Vervolgens vroegen we ons af hoe deze groepen zich zouden verhouden tot de theoretisch gepostuleerde en of de karakteristieke symptomen in de ene classificatie overeenkomen met de onderscheidende symptomen in de andere classificatie.

We selecteerden 36 continue en dichotome variabelen op basis van incidentie en aannemelijkheid. Daarna onderzochten we zo nauwkeurig mogelijk 89 opeenvolgend aangemelde patiënten, gerecruteerd door ongeveer 50 huisartsen. Het bleek dat de belangrijkste variabelen degene waren die bewegingsbeperking beschrijven, zowel in de anamnese als bij lichamelijk onderzoek (voor het exact meten van bewegingsuitslagen maakten we gebruik van een inclinometer).

Om betekenisvolle symptoomconfiguraties te onderscheiden pasten we vervolgens enkele methodieken uit de numerieke taxonomie toe. Numerieke taxonomie is een vakgebied waarmee men met mathematische technieken objecten rangschikt en classificeert. We kozen voor cluster analyse en principale componenten analyse. Met clusteranalyse construeerden we de empirische classificatie, hetgeen ons in staat stelde homogene groepen (groepen van op elkaar gelijkende objecten, in ons geval dus ziektecases) vast te stellen. We pasten principale componenten analyse toe om inzicht te krijgen in de onderliggende relatie van de onderzochte variabelen. Als clusteralgoritme gebruikten we onder andere de methode van Ward, een clustering waarbij strikte regels gelden voor de toelating van een nieuw object tot een bestaand cluster. De Ward's methode produceert zeer homogene groepen en ordent de objecten hiërarchisch in hoofdgroepen, groepen en subgroepen.

De resultaten tonen in de eerste plaats een belangrijke verdeling in twee hoofdgroepen: A en B. Kijkt men naar de scores van de onderzochte variabelen, dan ontstaan deze groepen doordat een verschil bestaat in score voor de variabelen die bewegingsbeperking beschrijven. In groep A scoren deze variabelen laag of zijn afwezig, in groep B scoren zij opvallend hoog.

Dit resultaat betekent dat 'schouderpatiënten' in eerste instantie onderscheiden kunnen worden in twee belangrijke groepen: met of zonder bewegingsbeperking. Pathofysiologisch lijkt dit duidelijk, maar het onderscheid was niet eerder mathematisch aangetoond.

Het dendrogram toont tevens subgroepen: hoofdgroep A is in vier subgroepen verdeeld, hoofdgroep B in drie subgroepen. Met behulp van 'random sampling' en de toepassing van alternatieve clusteralgorithmen hebben we de stabiliteit en consistentie van deze subgroepen onderzocht. De resultaten geven een sterke indicatie dat de groepen stabiel en reproduceerbaar zijn, ofschoon het eenduidig aantonen van discriminerende variabelen van in sommige subgroepen A niet mogelijk was.

In de empirische classificatie troffen we derhalve geen analogon aan voor twee groepen uit de theoretische classificatie, namelijk het subacromiale syndroom en het acromioclaviculaire syndroom. Dit verschil tussen theorie en empirie kan verschillende oorzaken hebben:

- a) de beperkte omvang van de steekproefpopulatie; een uitgebreidere populatie zou misschien wel deze groepen herbergen.
- b) de keuze van de variabelen, de wijze waarop de theoretische ziekte-entiteiten gecompileerd zijn uit de literatuur
- c) de verwarrende taxonomie.

In onze analyse doen wij suggesties over de pathologische betekenis van de aangetroffen subgroepen, suggesties die verklarend zouden kunnen zijn voor onze bevindingen in relatie tot de diverse anatomische structuren van de schouder.

Drie van de vier subgroepen A werden gekarakteriseerd door het 'painful arc' symptoom. Subgroep A2 is in zoverre interessant dat deze subgroep geen intrinsieke schouderaandoening representeert.

De hoofdgroep B is opgebouwd uit drie subgroepen, waarvan B2 bestond uit slechts twee casussen. Het was opvallend dat deze casussen de enige waren waarbij een hypaesthesie van de hand aangetroffen werd. Twee groepen, B1 en B3, lieten een ernstige bewegingsbeperking zien: B1 hoofdzakelijk beperking van de exorotatie en B3 vooral een ernstige restrictie van de abductie. Deze groepen suggereren respectievelijk een capsulair syndroom en een bursitis (zonder 'acuut': het acute moment kwam empirisch niet als onderscheidend kenmerk naar voren).

Conclusies

- 1) We hebben een duidelijk en reproduceerbaar onderscheid aangetroffen tussen twee hoofdgroepen, gekarakteriseerd door enerzijds forse bewegingsbeperkingen (hoofdgroep B) en anderzijds een pijnlijk traject bij abductie (hoofdgroep A);
- 2) dit onderscheid voorziet de praktiserend arts van een bruikbaar hulpmiddel in de eerste fase van de diagnostiek van een schouderaandoening;
- 3) de vergelijking tussen de empirische en de theoretische classificatie laat een opvallende gelijkenis zien tussen de subgroepen B1 en B3 met respectievelijk capsulitis adhaesiva en bursitis van de schouder. Over de subgroepen A kan dienaangaande geen definitieve uitspraak worden gedaan vanuit ons materiaal;
- 4) numerieke taxonomie bleek als methode voor het structureren en ordenen van ziekteverschijnselen en ziektegevallen zeer betrouwbaar en accuraat. Haar toepassing bij het bestuderen van de nosologie lijkt van grote waarde. Zelfs kleine onderscheidbare groepen werden feilloos gedetecteerd. Dit kan grote voordelen bieden bij het ontdekken en beschrijven van

ziekten in de eerste lijn, waarin nu eenmaal een grote variatie is in ten toon gespreide ziektebeelden met een lage incidentie;

- 5) een belangrijk resultaat van deze studie is dat de methode zoals wij die ontwikkeld hebben, grote mogelijkheden biedt om bepaalde classificaties of delen daarvan, alsmede diagnostische richtlijnen voor de praktiserende dokter te valideren. Toepassing van de methode kan daarmee zowel de diagnostische accuratesse bevorderen, alsmede het inzicht verbeteren in de symptoomconfiguraties en de 'gedragingen' van de diverse syndromen.

Wij zijn van mening dat de ontwikkeling van betrouwbare classificaties van ziekten, zoals die waar te nemen zijn in de huisartspraktijk, van het grootste belang is. Dit zal niet alleen de huisartsen steun bieden bij het alledaags probleemoplossen, maar het kan ook een belangrijke bijdrage leveren aan de wetenschappelijke basis van de eerstelijns geneeskunde. Deze basis biedt weer perspectieven voor verder onderzoek en begrip.

APPENDIX

TABEL I

VARIABLEN CLUSTER-ANALYSE 8/5/91;2

(n=21)

FO	PYNINTR	PYNC6	PYNC5	LANGPYN	HOEBEGPY	EERDERPY	NACHTPYN	PTRAUMA	PSURMEN	ANAMKV	ANAMBP	ANAMSS	ANAMSH	ANAMTI	INVARMBE	INVNEKBE	NEKBP	DPYNSUP	DPYNAC	ACTABDBP
6	2	.00	1.00	3	1	0	1.00	1.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
9	2	1.00	1.00	6	1	0	1.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
25	5	.00	.00	4	1	1	.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	0	0	0	.00	.00	.00	.00
27	0	.00	.00	1	3	1	.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
29	6	.00	1.00	3	1	0	1.00	1.00	.00	1.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
36	7	.00	1.00	4	1	1	.00	1.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
41	5	.00	1.00	4	4	1	1.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	0	1	0	2.00	.00	.00	.00
44	6	1.00	1.00	2	1	0	.00	1.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
46	4	.00	1.00	2	1	0	.00	1.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
47	6	.00	1.00	2	1	0	1.00	1.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
48	6	.00	.00	3	3	0	.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
53	5	.00	1.00	3	3	1	1.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
55	2	.00	1.00	3	3	1	.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
59	10	.00	1.00	5	1	0	1.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
66	0	.00	1.00	3	1	0	1.00	1.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
74	0	.00	1.00	3	1	0	.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
79	6	.00	.00	3	1	1	.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
84	0	.00	1.00	4	3	1	1.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	1.00	1.00	.00	.00
85	8	.00	1.00	4	1	0	1.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
95	0	.00	1.00	5	1	0	1.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
101	5	.00	1.00	3	3	1	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00

(n=13)

A ₂	8	8	1.00	1.00	3	3	0	1.00	1.00	.00	.00	1.00	0	0	0	0	0	.00	.00	1.00	.00
	17	3	.00	1.00	3	1	0	1.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	24	6	.00	1.00	4	4	0	1.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	0	0	.00	.00	.00	.00
	26	5	1.00	.00	4	4	0	.00	.00	.00	.00	.00	0	0	1	0	0	.00	.00	.00	.00
	28	2	.00	.00	4	3	0	.00	.00	.00	1.00	.00	0	0	1	0	0	.00	1.00	.00	.00
	31	0	.00	1.00	2	2	0	1.00	.00	1.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	32	2	.00	1.00	5	4	0	.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	14.00
	38	2	.00	1.00	3	1	0	.00	1.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	57	2	.00	1.00	3	1	0	.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	60	7	.00	1.00	5	3	0	.00	.00	1.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	5.00
	67	0	.00	1.00	6	1	0	.00	.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	86	0	.00	1.00	6	5	0	.00	1.00	.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	100	0	.00	1.00	3	3	0	1.00	1.00	.00	.00	.00	0	0	0	0	0	.00	.00	.00	.00

FG PYNINTR PYNCG PYNCS LANGPYN HOEBEGPY EERDERPY NACHTPYN PTRAUMA PSURMEN ANAMKV ANAMBP ANAMSS ANAMSH ANAMTI INVARMBE INVNEKBE NEKBP DPYNSUP DPYNAC ACTABDBP

(n=13)

A ₃	3	3	.00	.00	2	1	0	.00	.00	1.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	15.00
	4	4	1.00	1.00	3	3	0	.00	.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	1.00	.00
	11	2	1.00	.00	5	1	0	.00	.00	1.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	19	3	1.00	1.00	6	1	0	.00	1.00	.00	1.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	1.00	.00
	20	7	1.00	1.00	4	1	0	.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	1.00	.00
	30	7	1.00	.00	3	1	0	.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	0	1	1	0	.00	.00	1.00	.00
	50	4	1.00	.00	3	3	0	.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	1	1	1	1.00	.00	.00	.00
	54	5	.00	.00	4	4	0	1.00	.00	1.00	1.00	.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	1.00	.00
	65	0	1.00	1.00	4	3	0	1.00	.00	1.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	1.00	.00
	70	2	1.00	.00	4	4	1	.00	.00	.00	1.00	.00	0	1	0	1	1	.00	.00	1.00	.00
	71	3	.00	1.00	4	4	0	1.00	.00	1.00	1.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	1.00	20.00
	87	0	1.00	1.00	4	4	1	1.00	.00	1.00	1.00	.00	0	1	1	1	1	.00	1.00	1.00	30.00
	92	2	1.00	.00	5	1	0	.00	.00	1.00	1.00	.00	0	0	1	1	0	.00	.00	1.00	.00

(n=17)

A ₄	12	6	.00	1.00	4	3	0	1.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	1	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	61	0	.00	1.00	2	1	1	1.00	.00	.00	1.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	64	0	.00	1.00	4	1	1	1.00	1.00	.00	1.00	.00	0	0	0	1	0	1.00	.00	.00	.00
	69	6	1.00	.00	5	1	0	1.00	.00	.00	1.00	1.00	0	1	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
	73	9	1.00	1.00	6	5	0	.00	.00	1.00	.00	.00	0	0	1	1	0	.00	1.00	.00	.00
	77	4	.00	1.00	4	4	0	1.00	.00	.00	1.00	.00	0	1	1	0	0	2.00	.00	.00	.00
	80	8	.00	1.00	3	3	0	1.00	.00	.00	.00	.00	0	0	1	1	0	3.00	.00	.00	90.00
	81	5	.00	1.00	4	4	1	.00	.00	.00	1.00	1.00	0	0	1	1	0	2.00	.00	.00	30.00
	88	7	1.00	1.00	6	4	0	1.00	.00	1.00	1.00	.00	0	1	1	1	0	.00	1.00	.00	50.00
	89	1	.00	1.00	5	3	0	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	90	1	.00	.00	6	1	0	.00	1.00	.00	.00	1.00	0	1	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	91	5	.00	.00	6	1	1	.00	1.00	.00	.00	.00	0	0	1	1	0	.00	.00	.00	.00
	94	0	.00	1.00	5	5	0	1.00	.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	1.00	.00	.00	10.00
	97	7	.00	1.00	6	5	0	1.00	.00	.00	1.00	.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	.00
	98	7	1.00	1.00	6	4	0	.00	.00	1.00	.00	.00	0	1	0	1	0	.00	.00	.00	20.00
	99	0	.00	1.00	5	5	1	1.00	.00	1.00	1.00	1.00	0	1	0	1	0	.00	1.00	.00	.00
	102	5	.00	1.00	3	3	0	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	1	1	1	0	3.00	1.00	.00	10.00

TABEL I

FORMULIE ACTEXOBS ACTENDBS ACTAFLBS STHRITHE AACTAB1 AACTAB2 CREPASO PASABDBP GHABP PASEXOBP PASENDBP PASAFLBP PASHADBP EINDEKO PEINDHA PEINDAB

memor7=3 (n=21)

6	1.00	1.00	.00	1.00	112.00	165.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00	.00	.00
9	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
25	.00	.00	.00	.00	165.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00
27	.00	.00	.00	.00	90.00	140.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
29	.00	.00	.00	.00	94.00	158.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00
36	.00	.00	.00	.00	82.00	180.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
41	10.00	.00	.00	1.00	90.00	180.00	1.00	.00	.00	10.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
44	.00	.00	.00	.00	80.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
46	.00	.00	80.00	.00	95.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
47	.00	1.00	.00	.00	48.00	175.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00
48	.00	.00	.00	.00	70.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
53	.00	.00	.00	.00	70.00	140.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
55	.00	.00	.00	1.00	70.00	140.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
59	.00	1.00	.00	.00	70.00	130.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
66	.00	.00	.00	1.00	60.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
74	.00	1.00	.00	1.00	50.00	110.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00	.00
79	.00	1.00	.00	1.00	80.00	135.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00
84	.00	.00	.00	1.00	40.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
85	.00	.00	.00	.00	20.00	170.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
95	5.00	1.00	.00	1.00	100.00	180.00	.00	.00	.00	5.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	1.00
101	.00	.00	.00	1.00	80.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00

memor7=4 (n=13)

8	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00
17	.00	1.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00
24	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00
26	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
28	.00	.00	.00	.00	70.00	140.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
31	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
32	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	20.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
38	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
57	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
60	5.00	1.00	10.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	5.00	.00	.00	.00	.00
67	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
86	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
100	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	.00

FORMULIE ACTEXOBS ACTENDBS ACTAFLBS STHRITHE AACTAB1 AACTAB2 CREPASO PASABDBP GHABP PASEXOBP PASENDBP PASAFLBP PASHADBP EINDEKO PEINDHA PEINDAB

memor7=1 (n=13)

3	.00	1.00	.00	1.00	95.00	163.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00
4	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00	.00	.00
11	22.00	1.00	.00	1.00	69.00	180.00	.00	.00	.00	15.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
19	.00	.00	.00	1.00	104.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
20	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00
30	.00	1.00	.00	.00	107.00	162.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
50	.00	1.00	.00	.00	140.00	180.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
54	.00	1.00	.00	1.00	95.00	140.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00
65	.00	1.00	.00	1.00	44.00	120.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
70	.00	.00	.00	1.00	75.00	130.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
71	.00	1.00	.00	.00	85.00	160.00	.00	.00	.00	5.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	1.00
87	.00	1.00	20.00	1.00	60.00	120.00	.00	30.00	.00	.00	1.00	20.00	1.00	.00	1.00	.00
92	.00	1.00	.00	1.00	75.00	155.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00	1.00	.00

memor7=5 (n=17)

12	.00	1.00	.00	1.00	86.00	180.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00	.00	1.00
61	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
64	15.00	1.00	.00	1.00	90.00	175.00	1.00	.00	.00	15.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	.00
69	.00	1.00	.00	1.00	110.00	180.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
73	.00	.00	.00	1.00	90.00	180.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00
77	.00	.00	.00	1.00	70.00	160.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	1.00	1.00
80	.00	1.00	10.00	1.00	90.00	100.00	.00	.00	.00	.00	.00	10.00	1.00	.00	.00	1.00
81	10.00	1.00	.00	1.00	80.00	150.00	1.00	30.00	.00	5.00	1.00	.00	1.00	.00	1.00	1.00
88	.00	1.00	40.00	1.00	60.00	130.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
89	.00	1.00	.00	1.00	60.00	120.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00	1.00	.00
90	.00	1.00	.00	1.00	40.00	150.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
91	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	.00	1.00	.00	1.00	.00
94	.00	1.00	.00	1.00	70.00	170.00	.00	.00	.00	5.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	.00
97	.00	1.00	.00	1.00	120.00	180.00	1.00	.00	.00	5.00	1.00	.00	1.00	.00	.00	.00
98	.00	1.00	.00	1.00	126.00	160.00	.00	20.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	1.00
99	.00	1.00	.00	1.00	80.00	170.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	1.00	1.00
102	.00	1.00	.00	1.00	90.00	160.00	.00	10.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00

TABEL I

FO PYNINTR PYMCA PYMCS LANGPYN KOEBEGPY EERDERPY NACHTPYN PTRAUMA PSURMEN ANAMKY ANAMBP ANAMSS ANAMSK ANAMTI INVARMBE INVNEKBE MEKBP DPYNSUP DPYNAC ACTASDBP

(n=7)

23	2	.00	1.00	4	4	1	.00	.00	1.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	1.00	.00	.00	76.00
40	7	1.00	.00	6	3	0	1.00	.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	95.00
45	5	.00	1.00	6	3	1	.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	2.00	1.00	.00	.00
51	7	.00	1.00	3	1	1	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	1	0	1	0	4.00	.00	.00	26.00
68	2	1.00	1.00	5	4	1	1.00	.00	1.00	.00	1.00	0	0	1	1	0	.00	1.00	.00	80.00
93	0	.00	1.00	4	4	0	.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	3.00	.00	.00	.00
96	1	.00	1.00	3	1	0	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	92.00

(n=2)

33	5	1.00	.00	6	4	0	1.00	1.00	.00	.00	1.00	1	0	0	1	0	2.00	.00	.00	90.00
35	6	.00	.00	2	1	1	1.00	.00	1.00	.00	.00	1	0	1	1	0	.00	1.00	.00	.00

(n=16)

5	4	.00	1.00	2	1	0	1.00	.00	1.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	1.00	.00	.00	75.00
16	3	1.00	1.00	6	6	0	.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	116.00
18	3	.00	1.00	6	1	0	1.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	107.00
37	8	1.00	1.00	2	1	1	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	148.00
39	6	1.00	1.00	1	1	0	1.00	.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	1.00	.00	70.00
42	2	1.00	1.00	4	4	0	.00	.00	1.00	1.00	1.00	0	0	1	1	0	.00	1.00	.00	90.00
49	6	.00	1.00	4	3	0	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	115.00
52	5	.00	1.00	3	3	0	1.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	1.00	75.00
56	6	1.00	.00	4	1	0	1.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	0	1	1	0	.00	1.00	.00	40.00
58	2	.00	1.00	4	1	0	1.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	1	1	1	0	.00	.00	.00	90.00
63	0	.00	1.00	2	1	0	1.00	.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	20.00
72	2	.00	1.00	5	1	1	1.00	1.00	.00	.00	1.00	0	1	1	1	0	.00	1.00	.00	115.00
76	3	1.00	1.00	2	3	0	1.00	.00	.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	82.00
82	0	1.00	1.00	2	1	0	.00	.00	1.00	1.00	1.00	0	0	1	1	1	2.00	1.00	.00	115.00
83	6	1.00	.00	5	3	0	1.00	1.00	.00	1.00	1.00	0	0	0	1	0	3.00	1.00	.00	90.00
103	0	.00	1.00	5	2	0	1.00	.00	1.00	.00	1.00	0	0	0	1	0	.00	.00	.00	90.00

FORMULIE ACTEXOBBP ACTENDBP ACTAFLBP STHRITME AACTAB1 AACTAB2 CREPASBP PASABDBP GNABP PASEXOBP PASENDBP PASAFLBP PASHADBP EINDEXO PEINDKA PEINDAS

(n=7)

23	34.00	1.00	39.00	1.00	.00	.00	.00	72.00	15.00	34.00	1.00	35.00	.00	1.00	.00	.00
40	40.00	1.00	85.00	1.00	.00	.00	1.00	95.00	15.00	40.00	1.00	90.00	.00	1.00	.00	.00
45	45.00	1.00	.00	.00	85.00	160.00	.00	.00	.00	45.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00
51	17.00	1.00	73.00	1.00	.00	.00	.00	25.00	45.00	49.00	1.00	80.00	1.00	1.00	.00	.00
68	45.00	1.00	40.00	1.00	80.00	100.00	.00	80.00	15.00	30.00	1.00	40.00	1.00	1.00	1.00	1.00
93	.00	.00	.00	1.00	60.00	130.00	1.00	.00	.00	10.00	.00	.00	.00	1.00	1.00	1.00
96	35.00	1.00	48.00	.00	.00	.00	1.00	80.00	35.00	40.00	1.00	40.00	1.00	1.00	.00	.00

(n=2)

33	.00	1.00	90.00	1.00	.00	.00	.00	82.00	.00	.00	.00	70.00	.00	.00	.00	1.00
35	.00	1.00	.00	1.00	46.00	118.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00

(n=16)

5	.00	1.00	16.00	1.00	.00	.00	.00	38.00	39.00	.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00
16	16.00	1.00	52.00	1.00	.00	.00	.00	82.00	30.00	17.00	1.00	.00	1.00	.00	.00	.00
18	8.00	1.00	92.00	1.00	.00	.00	.00	.00	.00	3.00	1.00	.00	.00	.00	.00	1.00
37	.00	1.00	142.00	1.00	.00	.00	.00	146.00	56.00	.00	1.00	135.00	.00	.00	.00	1.00
39	30.00	1.00	45.00	.00	.00	.00	.00	55.00	.00	.00	1.00	40.00	.00	.00	.00	1.00
42	.00	1.00	60.00	.00	.00	.00	.00	80.00	.00	.00	.00	15.00	.00	.00	.00	1.00
49	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	.00	115.00	80.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00	.00
52	.00	1.00	10.00	1.00	.00	.00	.00	75.00	.00	.00	.00	.00	1.00	.00	.00	1.00
56	5.00	1.00	10.00	.00	.00	.00	.00	20.00	.00	40.00	1.00	10.00	1.00	.00	.00	1.00
58	.00	1.00	90.00	.00	.00	.00	.00	90.00	5.00	35.00	1.00	90.00	.00	.00	.00	.00
63	30.00	1.00	60.00	1.00	60.00	140.00	.00	20.00	.00	10.00	.00	40.00	1.00	.00	1.00	1.00
72	.00	1.00	110.00	1.00	30.00	65.00	1.00	90.00	5.00	.00	1.00	95.00	1.00	.00	1.00	1.00
76	15.00	1.00	74.00	1.00	.00	.00	1.00	80.00	60.00	15.00	1.00	40.00	.00	.00	.00	.00
82	.00	1.00	90.00	1.00	55.00	65.00	.00	90.00	30.00	20.00	1.00	90.00	.00	.00	.00	.00
83	50.00	1.00	45.00	1.00	.00	.00	1.00	50.00	30.00	.00	.00	25.00	.00	.00	.00	.00
103	40.00	1.00	35.00	1.00	55.00	90.00	.00	60.00	.00	20.00	1.00	10.00	.00	.00	1.00	1.00

MEDIAAN/GEMIDDELTE PER CLUSTER

	pijnintensiteit in rust (schaal 0-10)		pijn C4-dermatoom (dichotoom)		pijn C5-dermatoom (dichotoom)		hoe lang deze pijn (categorie 1-6)		hoe is de pijn begonnen (categorie 1-6)		gestoorde nachtrust (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A (n=64)	4.00	3.67(± .35)	.00	.28(± .06)	1.00	.75(± .05)	4.00	3.94(± .16)	3.00	2.42(± .18)	1.00	.52(± .06)
B (n=25)	3.00	3.64(± .50)	.00	.44(± .10)	1.00	.80(± .08)	4.00	3.84(± .31)	2.00	2.32(± .29)	1.00	.76(± .09)
TOTAAL	4.00	3.66	.00	.33	1.00	.76	4.00	3.91	3.00	2.39	1.00	.58

	trauma in anamnese (dichotoom)		surmenage in anamnese (dichotoom)		pijn reeds eerder gehad (dichotoom)		anamnestische krachtsvermindering (dichotoom)		anamnestische bewegingsbeperking (dichotoom)		anamnestische hypesthesie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A	.00	.27(± .06)	.00	.33(± .06)	.00	.25(± .05)	.00	.31(± .06)	.00	.31(± .06)	.00	.00(± .00)
B	.00	.32(± .10)	.00	.28(± .09)	.00	.28(± .09)	1.00	.52(± .10)	1.00	.96(± .04)	.00	.08(± .06)
TOTAAL	.00	.28	.00	.31	.00	.26	.00	.37	.00	.49	.00	.02

	anamnestische stijfheid (dichotoom)		anamnestische tintelingen (dichotoom)		verband met armbeweging (dichotoom)		verband met nekbeweging (dichotoom)		beperking nekbewegingen (categorie 1-4)		stoornis scapulothoracale ritme (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A	.00	.16(± .05)	.00	.20(± .05)	1.00	.89(± .04)	.00	.05(± .03)	.00	.25(± .09)	1.00	.55(± .06)
B	.00	.12(± .07)	.00	.28(± .09)	1.00	1.00(± .00)	.00	.04(± .04)	.00	.72(± .24)	1.00	.76(± .09)
TOTAAL	.00	.15	.00	.22	1.00	.92	.00	.04	.00	.38	1.00	.61

	drukpijn supraspinatuspees (dichotoom)		drukpijn AC-gewricht (dichotoom)		crepitatie bij abductie (dichotoom)		beperking actieve abductie (graden)		beperking actieve exorotatie (graden)		beperking actieve endorotatie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER A (n=64)	.00	.33(±.06)	.00	.16(±.05)	.00	.19(±.05)	.00	4.59(±1.76)	.00	1.06(±.47)	1.00	.58(±.06)
B (n=25)	.00	.44(±.10)	.00	.04(±.04)	.00	.24(±.09)	90.00	75.88(±7.89)	8.00	16.40(±3.67)	1.00	.92(±.06)
TOTAAL	.00	.36	.00	.12	.00	.20	.00	24.62	.00	5.37	1.00	.67

	beperking actieve anteflexie (graden)		beginpunt PFA actieve abductie (graden)		eindpunt PFA actieve abductie (graden)		beperking passieve abductie (graden)		glenohumerale abductiebeperking (graden)		beperking passieve exorotatie (graden)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER A	.00	2.50(±1.43)	70.00	60.11(±5.36)	150.00	116.53(±9.06)	.00	1.72(±.79)	.00	.00(±.00)	.00	1.02(±.39)
B	48.00	52.24(±7.73)	.00	18.84(±5.92)	.00	34.72(±10.99)	75.00	61.00(±7.82)	5.00	18.40(±4.63)	10.00	16.32(±3.51)
TOTAAL	.00	16.47	60.00	48.52	130.00	93.55	.00	18.37	.00	5.17	.00	5.31

	beperking passieve endorotatie (dichotoom)		beperking passieve anteflexie (graden)		beperking passieve horizontale adductie (dichotoom)		hard eindgevoel exorotatie (dichotoom)		pijn eindstand horizontale adductie (dichotoom)		pijn eindstand abductie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER A	.00	.38(±.06)	.00	.55(±.35)	.00	.20(±.05)	.00	.00(±.00)	.00	.33(±.06)	.00	.33(±.06)
B	1.00	.64(±.10)	35.00	37.80(±7.90)	.00	.32(±.10)	.00	.28(±.09)	.00	.20(±.08)	.00	.48(±.10)
TOTAAL	.00	.45	.00	11.01	.00	.24	.00	.08	.00	.29	.00	.37

TABEL III

MIDDELAN/GEMIDDELDE PER CLUSTER

	pijntensiteit in rust (schaal 0-10)		pijn C4-dermatoom (dichotoom)		pijn C5-dermatoom (dichotoom)		hoe lang deze pijn (categorie 1-6)		hoe is de pijn begonnen (categorie 1-6)		gestoorde nachtrust (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1-2 (n=34)	3.50	3.59(± .50)	.00	.12(± .06)	1.00	.82(± .07)	3.00	3.56(± .21)	1.00	2.09(± .22)	.50	.50(± .09)
A3-4 (n=30)	4.00	3.77(± .51)	.00	.47(± .09)	1.00	.67(± .09)	4.00	4.37(± .22)	3.00	2.80(± .28)	1.00	.53(± .09)
TOTAAL	4.00	3.67	.00	.28	1.00	.75	4.00	3.94	3.00	2.42	1.00	.52

	trauma in anamnese (dichotoom)		sunnenage in anamnese (dichotoom)		pijn reeds eerder gehad (dichotoom)		anamnestische krachtsvermindering (dichotoom)		anamnestische bewegingsbeperking (dichotoom)		anamnestische hypesthesie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1-2	.00	.32(± .08)	.00	.24(± .07)	.00	.26(± .08)	.00	.06(± .04)	.00	.21(± .07)	.00	.00(± .00)
A3-4	.00	.20(± .07)	.00	.43(± .09)	.00	.23(± .08)	1.00	.60(± .09)	.00	.43(± .09)	.00	.00(± .00)
TOTAAL	.00	.27	.00	.33	.00	.25	.00	.31	.00	.31	.00	.00

	anamnestische stijfheid (dichotoom)		anamnestische tintelingen (dichotoom)		verband met armbeweging (dichotoom)		verband met nekbeweging (dichotoom)		beperking nekbewegingen (categorie 1-4)		stoornis scapulohoracale ritme (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1-2	.00	.00(± .00)	.00	.06(± .04)	1.00	.82(± .07)	.00	.00(± .00)	.00	.09(± .06)	.00	.35(± .08)
A3-4	.00	.33(± .09)	.00	.37(± .09)	1.00	.97(± .03)	.00	.10(± .06)	.00	.43(± .16)	1.00	.77(± .08)
TOTAAL	.00	.16	.00	.20	1.00	.89	.00	.05	.00	.25	1.00	.55

	drukpijn supraspinatuspees (dichotoom)		drukpijn AC-gewricht (dichotoom)		crepitatie bij abductie (dichotoom)		beperking actieve abductie (graden)		beperking actieve exorotatie (graden)		beperking actieve endorotatie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1-2 (n=34)	.00	.41(± .09)	.00	.03(± .03)	.00	.18(± .07)	.00	.56(± .43)	.00	.62(± .35)	.00	.35(± .08)
A3-4 (n=30)	.00	.23(± .08)	.00	.30(± .09)	.00	.20(± .07)	.00	9.17(± 3.57)	.00	1.57(± .92)	1.00	.83(± .07)
TOTAAL	.00	.33	.00	.16	.00	.19	.00	4.59	.00	1.06	1.00	.58

	beperking actieve anteflexie (graden)		beginpunt P/A actieve abductie (graden)		eindpunt P/A actieve abductie (graden)		beperking passieve abductie (graden)		glenohumeraal abductiebeperking (graden)		beperking passieve exorotatie (graden)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1-2	.00	2.65(± 2.36)	55.00	48.12(± 7.67)	140.00	100.09(± 14.03)	.00	.59(± .59)	.00	.00(± .00)	.00	.44(± .32)
A3-4	.00	2.33(± 1.49)	80.00	73.70(± 6.72)	160.00	135.17(± 10.61)	.00	3.00(± 1.53)	.00	.00(± .00)	.00	1.67(± .73)
TOTAAL	.00	2.50	70.00	60.11	150.00	116.53	.00	1.72	.00	.00	.00	1.02

	beperking passieve endorotatie (dichotoom)		beperking passieve anteflexie (graden)		beperking passieve horizontale adductie (dichotoom)		hard eindgevoel exorotatie (dichotoom)		pijn eindstand horizontale adductie (dichotoom)		pijn eindstand abductie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1-2	.00	.15(± .06)	.00	.15(± .15)	.00	.09(± .05)	.00	.00(± .00)	.00	.24(± .07)	.00	.21(± .07)
A3-4	1.00	.63(± .09)	.00	1.00(± .74)	.00	.33(± .09)	.00	.00(± .00)	.00	.43(± .09)	.00	.47(± .09)
TOTAAL	.00	.38	.00	.55	.00	.20	.00	.00	.00	.33	.00	.33

MIDDELAAN/GEWIDDEDE PER CLUSTER

	pijnintensiteit in rust (schaal 0-10)		pijn C4-dermatoom (dichotoom)		pijn C5-dermatoom (dichotoom)		hoe lang deze pijn (categorie 1-6)		hoe is de pijn begonnen (categorie 1-6)		gestoorde nachtrust (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1 (n=21)	5.00	4.05(± .65)	.00	.10(± .07)	1.00	.81(± .09)	3.00	3.33(± .25)	1.00	1.71(± .23)	1.00	.57(± .11)
A2 (n=13)	2.00	2.85(± .77)	.00	.15(± .10)	1.00	.85(± .10)	4.00	3.92(± .35)	3.00	2.69(± .38)	.00	.38(± .14)
A3 (n=13)	3.00	3.23(± .61)	1.00	.77(± .12)	.00	.46(± .14)	4.00	3.92(± .29)	3.00	2.38(± .38)	.00	.31(± .13)
A4 (n=17)	5.00	4.18(± .77)	.00	.24(± .11)	1.00	.82(± .10)	5.00	4.71(± .31)	3.00	3.12(± .38)	1.00	.71(± .11)
B1 (n= 7)	2.00	3.43(±1.09)	.00	.29(± .18)	1.00	.86(± .14)	4.00	4.43(± .48)	3.00	2.86(± .51)	1.00	.57(± .20)
B2 (n= 2)	5.50	5.50(± .50)	.50	.50(± .50)	.00	.00(± .00)	4.00	4.00(±2.00)	2.50	2.50(±1.50)	1.00	1.00(± .00)
B3 (n=16)	3.00	3.50(± .62)	.50	.50(± .13)	1.00	.88(± .09)	4.00	3.56(± .40)	1.00	2.06(± .37)	1.00	.81(± .10)
TOTAAL	4.00	3.66	.00	.33	1.00	.76	4.00	3.91	3.00	2.39	1.00	.58

	trauma in anamnese (dichotoom)		surmenage in anamnese (dichotoom)		pijn reeds eerder gehad (dichotoom)		anamnestische krachtsvermindering (dichotoom)		anamnestische bewegingsbeperking (dichotoom)		anamnestische hypesthesie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1	.00	.33(± .11)	.00	.19(± .09)	.00	.43(± .11)	.00	.05(± .05)	.00	.19(± .09)	.00	.00(± .00)
A2	.00	.31(± .13)	.00	.31(± .13)	.00	.00(± .00)	.00	.08(± .08)	.00	.23(± .12)	.00	.00(± .00)
A3	.00	.15(± .12)	1.00	.69(± .13)	.00	.15(± .10)	1.00	.69(± .13)	.00	.38(± .14)	.00	.00(± .00)
A4	.00	.24(± .11)	.00	.24(± .11)	.00	.29(± .11)	1.00	.53(± .12)	.00	.47(± .12)	.00	.00(± .00)
B1	.00	.00(± .00)	.00	.29(± .18)	.00	.57(± .20)	.00	.29(± .18)	1.00	1.00(± .00)	.00	.00(± .00)
B2	.50	.50(± .50)	.50	.50(± .50)	.50	.50(± .50)	.00	.00(± .00)	.50	.50(± .50)	1.00	1.00(± .00)
B3	.00	.44(± .13)	.00	.25(± .11)	.00	.13(± .09)	1.00	.69(± .13)	1.00	1.00(± .00)	.00	.00(± .00)
TOTAAL	.00	.28	.00	.31	.00	.26	.00	.37	.00	.49	.00	.02

	anamnestische stijfheid (dichotoom)		anamnestische tintelingen (dichotoom)		verband met armbeweging (dichotoom)		verband met nekbeweging (dichotoom)		beperking nekbewegingen (categorie 1-4)		stoornis scapulothoracale ritme (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)	1.00	.95(± .05)	.00	.00(± .00)	.00	.14(± .10)	.00	.48(± .11)
A2	.00	.00(± .00)	.00	.15(± .10)	1.00	.62(± .14)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)	.00	.15(± .10)
A3	.00	.15(± .10)	.00	.31(± .13)	1.00	1.00(± .00)	.00	.23(± .12)	.00	.08(± .08)	1.00	.62(± .14)
A4	.00	.47(± .12)	.00	.41(± .12)	1.00	.94(± .06)	.00	.00(± .00)	.00	.71(± .27)	1.00	.88(± .08)
B1	.00	.14(± .14)	.00	.14(± .14)	1.00	1.00(± .00)	.00	.00(± .00)	1.00	1.43(± .61)	1.00	.71(± .18)
B2	.00	.00(± .00)	.50	.50(± .50)	1.00	1.00(± .00)	.00	.00(± .00)	1.00	1.00(±1.00)	1.00	1.00(± .00)
B3	.00	.13(± .09)	.00	.31(± .12)	1.00	1.00(± .00)	.00	.06(± .06)	.00	.38(± .22)	1.00	.75(± .11)
TOTAAL	.00	.15	.00	.22	1.00	.92	.00	.04	.00	.38	1.00	.61

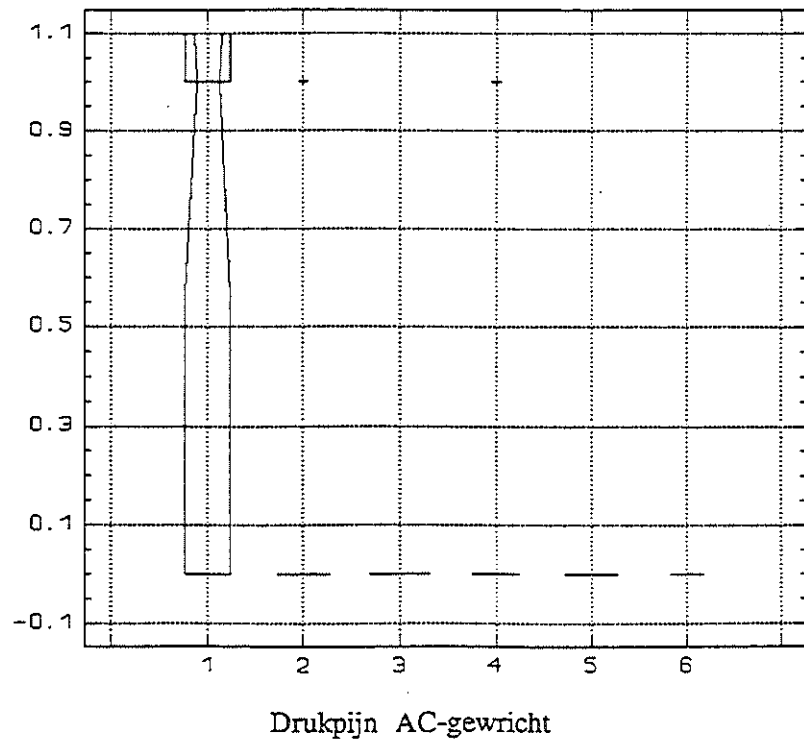
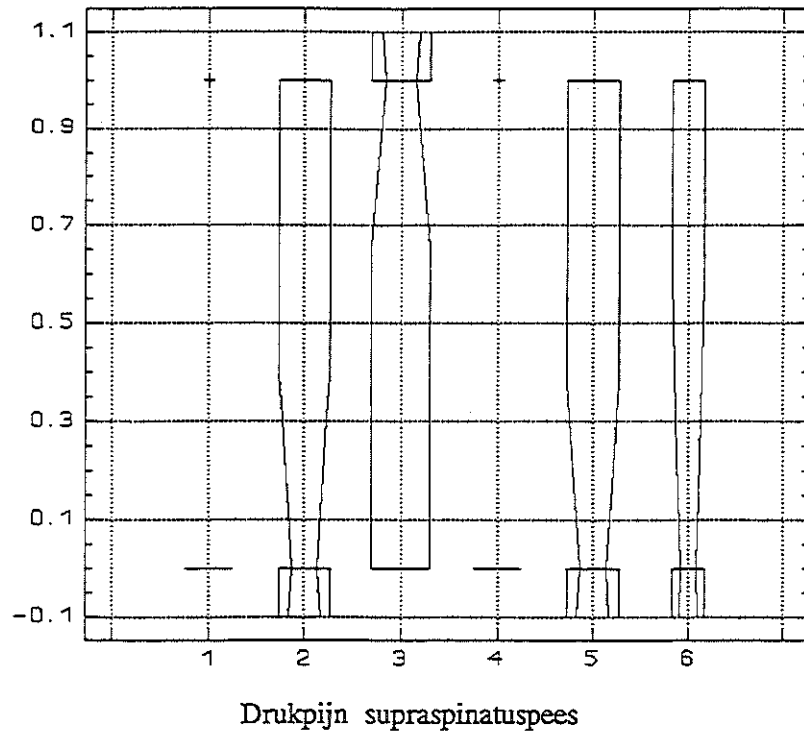
TABEL IV

	drukpijn supraspinatuspees (dichotoom)		drukpijn AC-gewricht (dichotoom)		crepitatie bij abductie (dichotoom)		beperking actieve abductie (graden)		beperking actieve exorotatie (graden)		beperking actieve endorotatie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1 (n=21)	1.00	.62(± .11)	.00	.00(± .00)	.00	.10(± .07)	.00	.00(± .00)	.00	.76(± .52)	.00	.29(± .10)
A2 (n=13)	.00	.08(± .08)	.00	.08(± .08)	.00	.31(± .13)	.00	1.46(± 1.11)	.00	.38(± .38)	.00	.46(± .14)
A3 (n=13)	.00	.15(± .10)	1.00	.69(± .13)	.00	.00(± .00)	.00	5.00(± 2.77)	.00	1.69(± 1.69)	1.00	.77(± .12)
A4 (n=17)	.00	.29(± .11)	.00	.00(± .00)	.00	.35(± .12)	.00	12.35(± 5.91)	.00	1.47(± 1.03)	1.00	.88(± .08)
B1 (n= 7)	.00	.43(± .20)	.00	.00(± .00)	.00	.43(± .20)	76.00	52.71(± 16.10)	35.00	30.86(± 6.28)	1.00	.86(± .14)
B2 (n= 2)	.50	.50(± .50)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)	45.00	45.00(± 45.00)	.00	.00(± .00)	1.00	1.00(± .00)
B3 (n=16)	.00	.44(± .13)	.00	.06(± .06)	.00	.19(± .10)	90.00	89.88(± 7.78)	2.50	12.13(± 4.14)	1.00	.94(± .06)
TOTAAL	.00	.36	.00	.12	.00	.20	.00	24.62	.00	5.37	1.00	.67

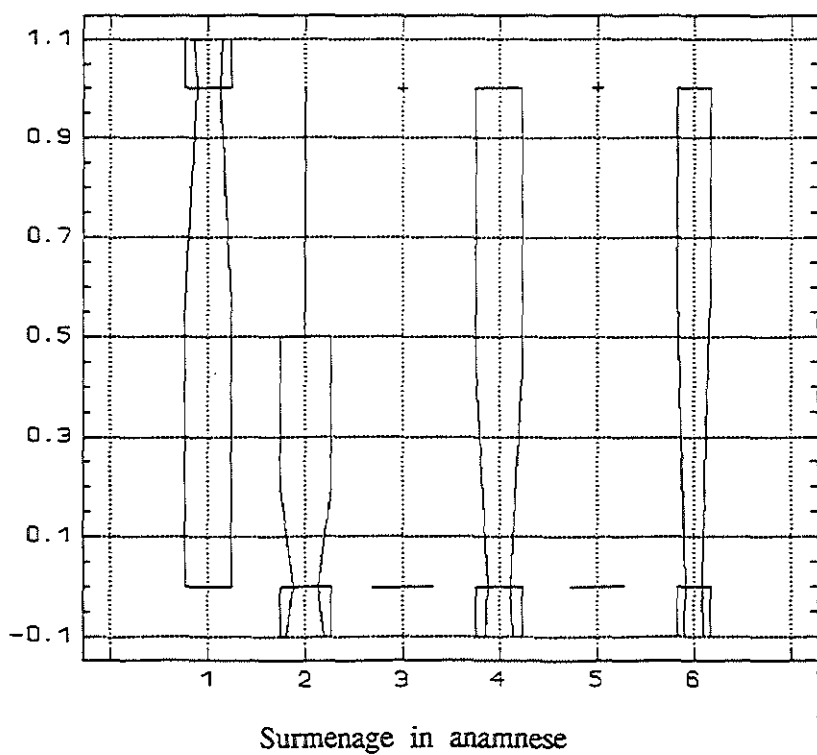
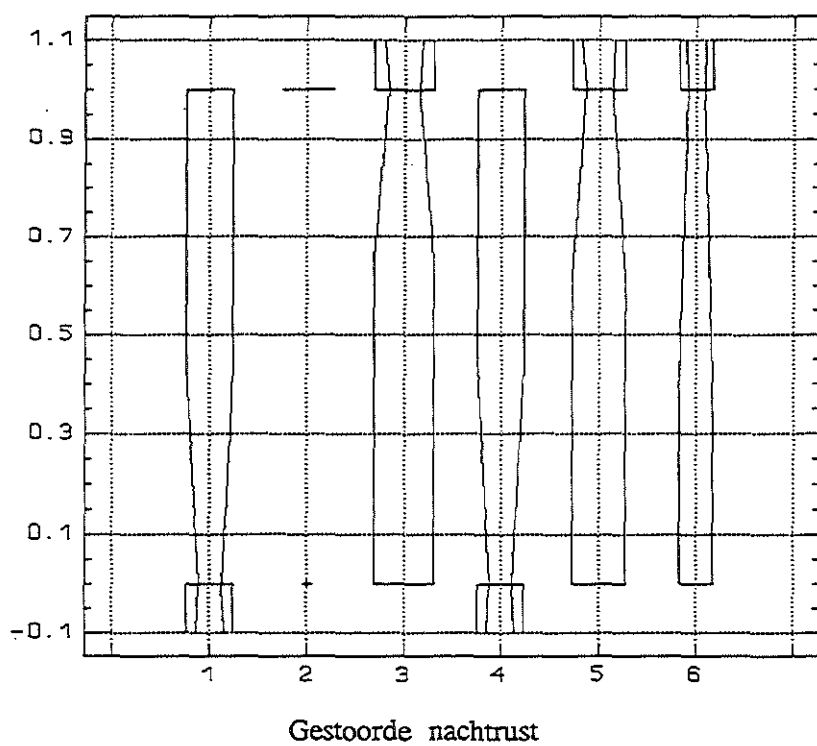
	beperking actieve anteflexie (graden)		beginpunt PFA actieve abductie (graden)		eindpunt PFA actieve abductie (graden)		beperking passieve abductie (graden)		glenohumerale abductiebeperking (graden)		beperking passieve exorotatie (graden)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1	.00	3.81(± 3.81)	80.00	74.57(± 7.40)	175.00	155.38(± 9.09)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)	.00	.71(± .52)
A2	.00	.77(± .77)	.00	5.38(± 5.38)	.00	10.77(± 10.77)	.00	1.54(± 1.54)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)
A3	.00	1.54(± 1.54)	75.00	73.00(± 11.15)	155.00	130.00(± 17.03)	.00	2.31(± 2.31)	.00	.00(± .00)	.00	1.54(± 1.19)
A4	.00	2.94(± 2.39)	80.00	74.24(± 8.55)	160.00	139.12(± 13.84)	.00	3.53(± 2.09)	.00	.00(± .00)	.00	1.76(± .95)
B1	40.00	40.71(± 12.32)	.00	32.14(± 15.42)	.00	55.71(± 27.07)	72.00	50.29(± 15.38)	15.00	17.86(± 6.35)	40.00	35.43(± 4.87)
B2	45.00	45.00(± 45.00)	23.00	23.00(± 23.00)	59.00	59.00(± 59.00)	41.00	41.00(± 41.00)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)
B3	56.00	58.19(± 9.97)	.00	12.50(± 5.79)	.00	22.50(± 10.81)	77.50	68.19(± 9.35)	5.00	20.94(± 6.58)	1.50	10.00(± 3.32)
TOTAAL	.00	16.47	60.00	48.52	130.00	93.55	.00	18.37	.00	5.17	.00	5.31

	beperking passieve endorotatie (dichotoom)		beperking passieve anteflexie (graden)		beperking passieve horizontale adductie (dichotoom)		hard eindgevoel exorotatie (dichotoom)		pijn eindstand horizontale adductie (dichotoom)		pijn eindstand abductie (dichotoom)	
	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	Mean
CLUSTER												
A1	.00	.10(± .07)	.00	.00(± .00)	.00	.14(± .08)	.00	.00(± .00)	.00	.24(± .10)	.00	.33(± .11)
A2	.00	.23(± .12)	.00	.38(± .38)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)	.00	.23(± .12)	.00	.00(± .00)
A3	1.00	.54(± .14)	.00	1.54(± 1.54)	.00	.31(± .13)	.00	.00(± .00)	.00	.38(± .14)	.00	.31(± .13)
A4	1.00	.71(± .11)	.00	.59(± .59)	.00	.35(± .12)	.00	.00(± .00)	.00	.47(± .12)	1.00	.59(± .12)
B1	1.00	.71(± .18)	40.00	40.71(± 13.20)	.00	.43(± .20)	1.00	1.00(± .00)	.00	.29(± .18)	.00	.29(± .18)
B2	.00	.00(± .00)	35.00	35.00(± 35.00)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)	.00	.00(± .00)	.50	.50(± .50)
B3	1.00	.69(± .12)	20.00	36.88(± 10.71)	.00	.31(± .12)	.00	.00(± .00)	.00	.19(± .10)	1.00	.56(± .13)
TOTAAL	.00	.45	.00	11.01	.00	.24	.00	.08	.00	.29	.00	.37

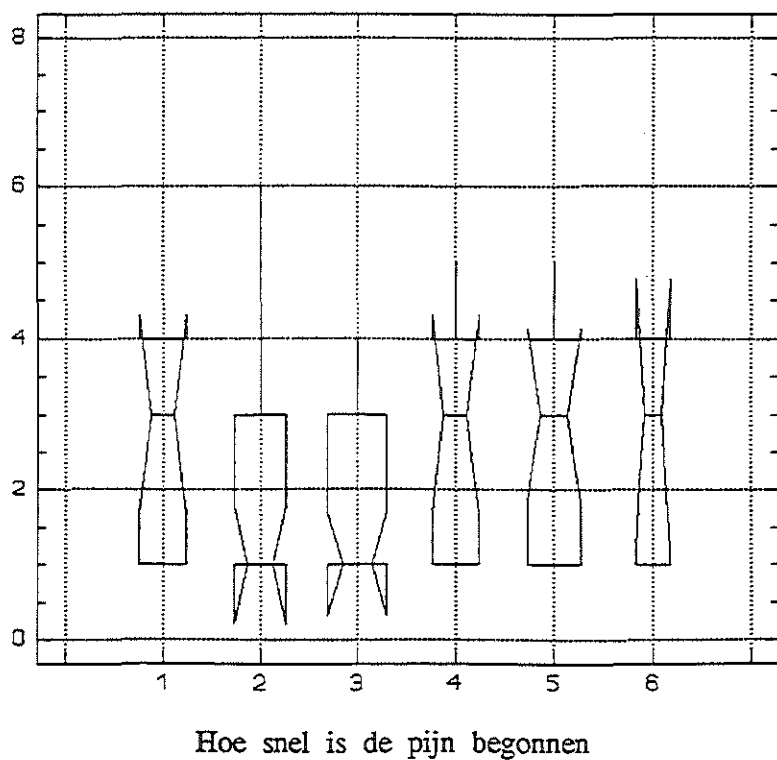
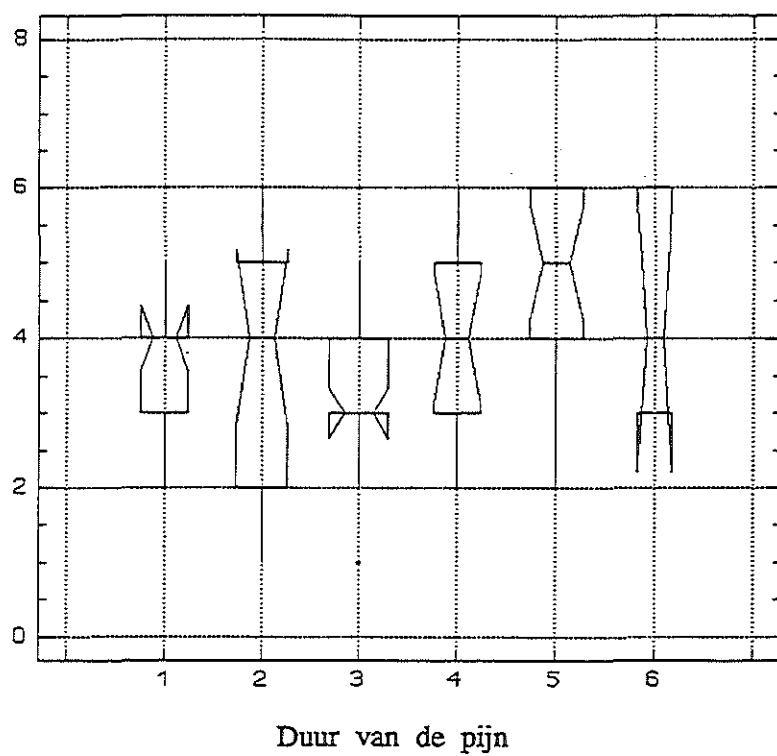
BOXPLOTS I



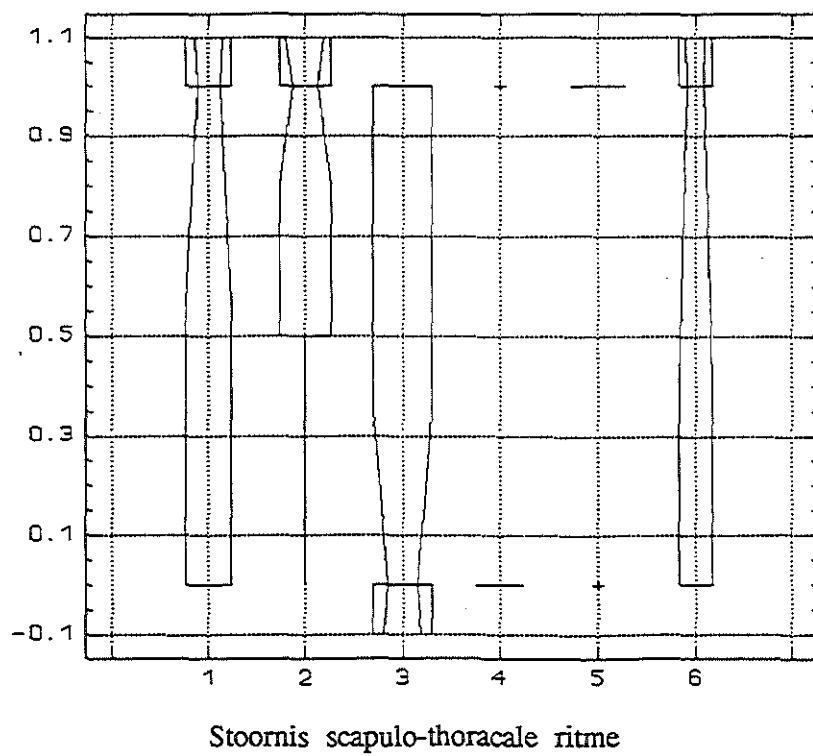
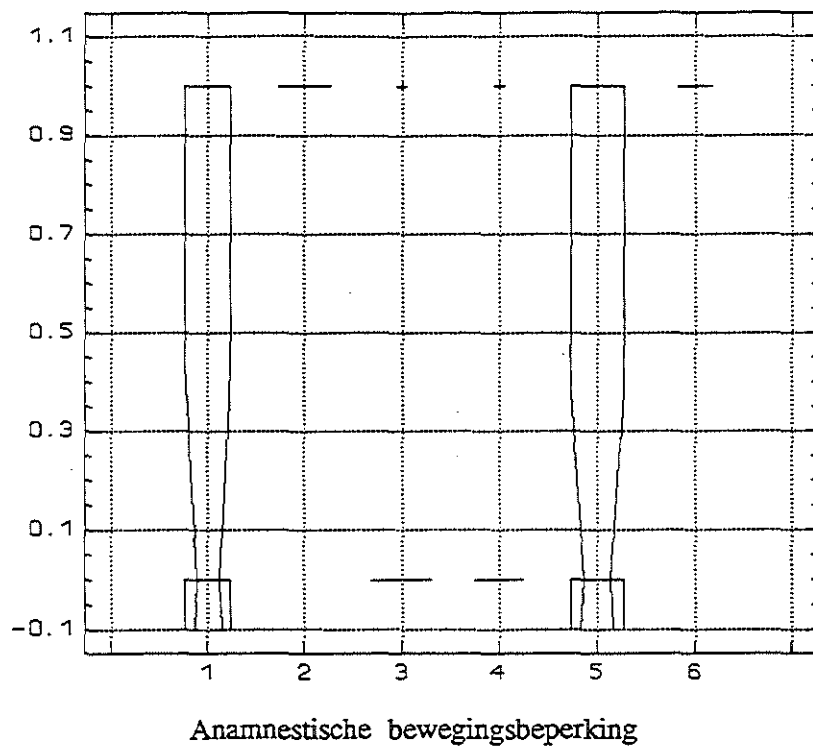
BOXPLOTS II



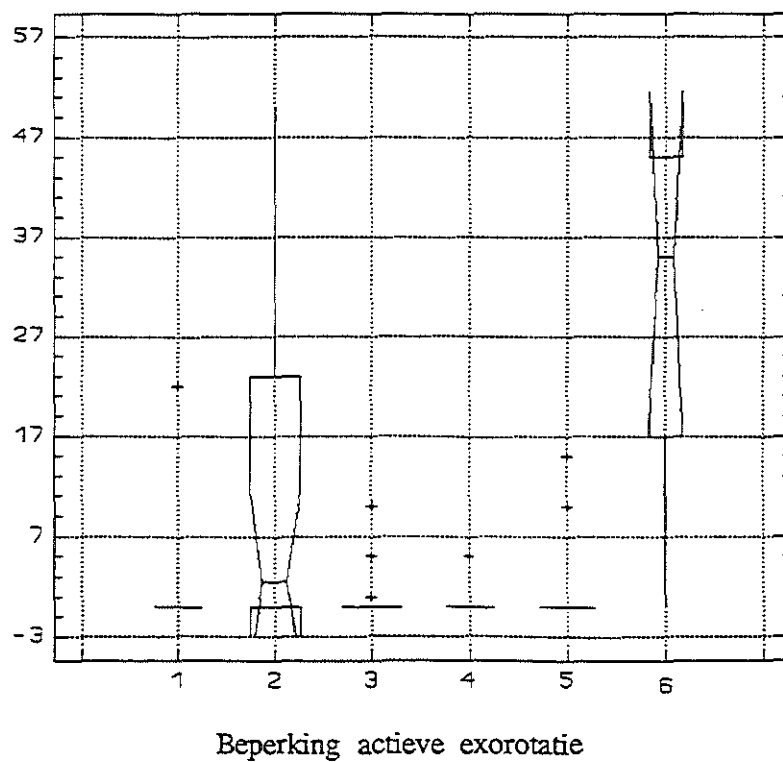
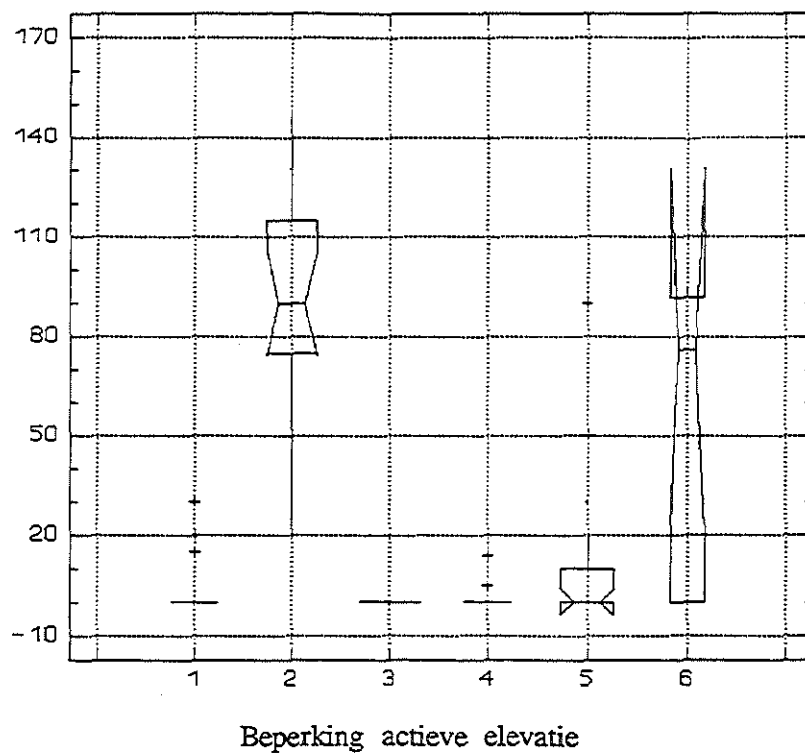
BOXPLOTS III



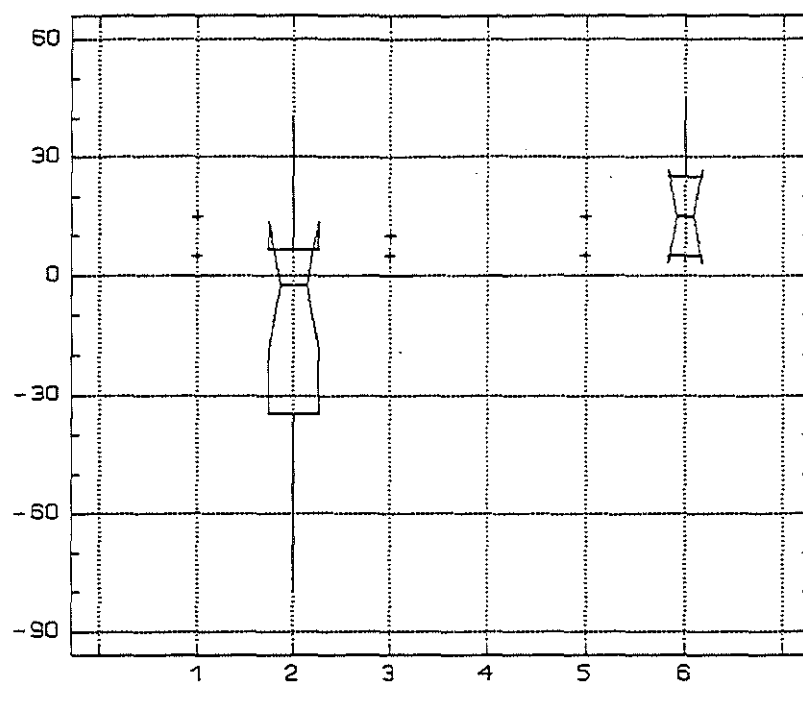
BOXPLOTS IV



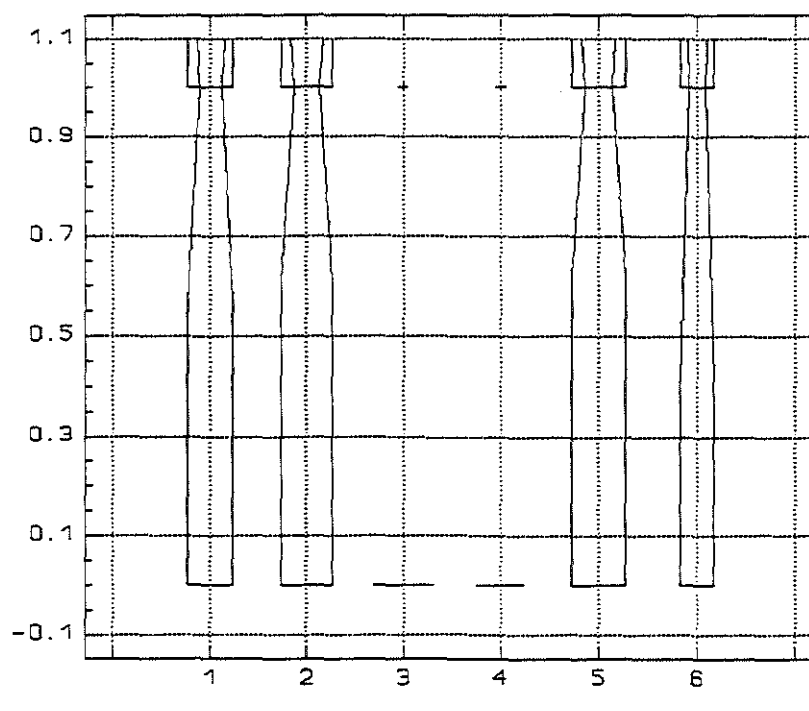
BOXPLOTS V



BOXPLOTS VI

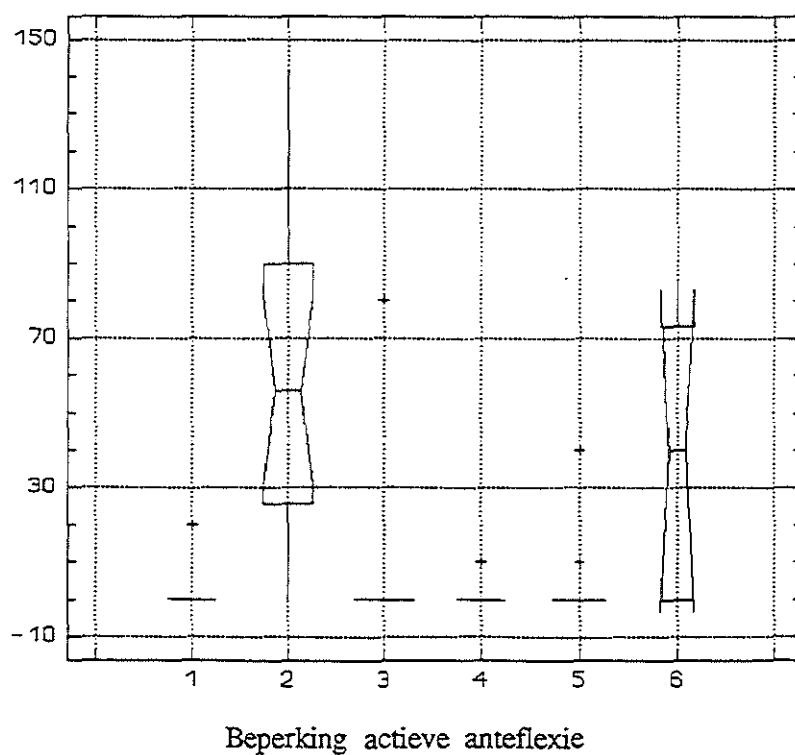
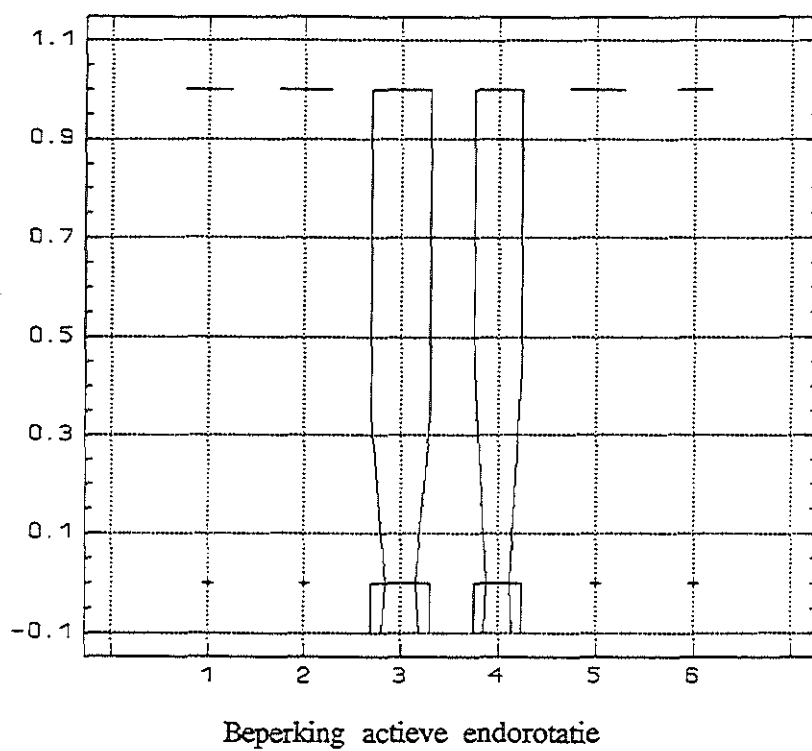


Vershil tussen exorotatiebeperking
en (glenohumrale) abductiebeperking

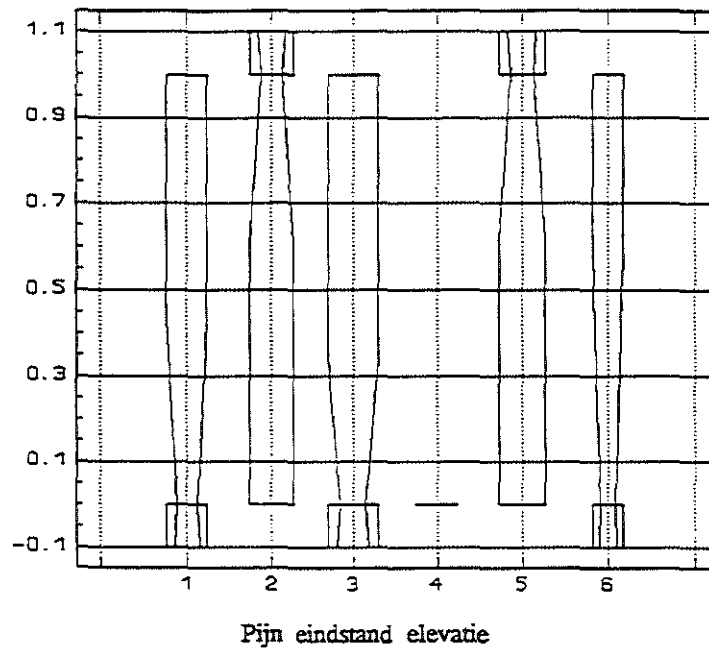


Beperking passieve endorotatie

BOXPLOTS VII



BOXPLOTS VIII



CURRICULUM VITAE

Alexander Christian de Jongh werd geboren in 1955 te Amsterdam. Hij voltooide zijn gymnasium B opleiding aan het Spinoza Lyceum te Amsterdam in 1974. Van 1974 tot 1982 studeerde hij geneeskunde aan de Universiteit van Amsterdam. Tijdens zijn studie was hij practicum-assistent fysiologie. Zijn registratie als huisarts verkreeg hij in 1983, na een stage bij de huisartsenmaatschap Rijnders en Rademakers te Landsmeer/ Amsterdam-Noord.

Gedurende de laatste fase van de beroepsopleiding tot huisarts volgde hij een intensieve docentenopleiding aan de Nederlandse Academie voor Orthopaedische Geneeskunde te Delft. Deze opleiding werd in 1984 onderbroken omdat de gelegenheid zich voordeed een huisartspraktijk op te bouwen in de gemeente Hellevoetsluis. Vanwege de specifieke interesse voor het bewegingsapparaat werd hij in 1986 part-time onderzoeksmedewerker aan de Erasmus Universiteit te Rotterdam, afdeling Huisartsgeneeskunde (destijds hoofd: Prof.Dr. H.J.Dokter). Zijn taak bestond uit de ontwikkeling van een huisartsgeneeskundig protocol voor diagnostiek en behandeling van schouderklachten. Dit protocol kwam in 1988 gereed en werd de voorloper van de huidige standaard 'schouderklachten' van het NHG. De auteur was lid van de ontwikkelingscommissie van deze standaard. In 1988 - de huisartspraktijk was inmiddels volgroeid - kwam er een vervolg op de ontwikkelingsfase: de tweede fase, de valideringsfase van het 'schouderproject' ving aan. Naast de activiteiten als huisarts werd het valideringsonderzoek opgezet en werden diverse symposia over de schouder - met als spreker onder andere Charles Neer - bezocht. Meerdere nascholingscursussen voor huisartsen in den lande werden door de auteur georganiseerd en op diverse congressen (NHG, WONCA) is over de inhoud van onderzoek en standaard gesproken.

Mede dankzij de opgebouwde expertise is het 'bewegingsapparaat' nu uitgegroeid tot een gevestigde onderzoekslijn binnen het Rotterdams Universitair Huisartsen Instituut (hoofd: Prof.Dr.A.Prins). De auteur is inmiddels als huisartsopleider aan het instituut verbonden.

